FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE: 1963 N° 47

Les répercussions biochimiques sanguines et tissulaires des occlusions intestinales expérimentales chez le chien

---

Etude des perturbations de l'eau et des électrolytes dans le sang et le milieu cellulaire

---

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Jean-Marie Joseph GANGLOFF

né le 21 juillet 1932 à LEMBERG (Moselle)

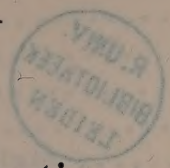
Interne des Hôpitaux de Strasbourg

Président: M. R. FONTAINE, Professeur de Clinique chirurgicale

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE: 1963 N° 47

Les répercussions biochimiques sanguines et tissulaires des occlusions intestinales expérimentales chez le chien



Etude des perturbations de l'eau et des électrolytes dans le sang et le milieu cellulaire

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Jean-Marie Joseph GANGLOFF

né le 21 juillet 1932 à LEMBERG (Moselle)

Interne des Hôpitaux de Strasbourg

Président: M. R. FONTAINE, Professeur de Clinique chirurgicale

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

	MM
Doyen	FONTAINE
Doyen honoraire	CALLOT
Assesseur	CALLOT

- PROFESSEURS TITULAIRES -

Anatomie	MEYER
Anatomie Pathologique	N...
Biologie Médicale	KLEIN
Chimie Biologique	MANDEL
Embryologie	CLAVERT
Histologie	ARON M.
Histologie	ARON Cl.
Hématologie	WAITZ
Hygiène et Bactériologie	TULASNE
Médecine Légale et Médecine Sociale	CHAUMONT
Parasitologie et Médecine Tropicale	CALLOT
Pharmacologie et Médecine Expérimentale	SCHMID
Physiologie	KAYSER
Physiologie Appliquée	METZ
Physique Biologique	CHEVALLIER
Clinique Chirurgicale A	FONTAINE
Clinique Chirurgicale B	WEISS
Clinique Médicale A	WARTER
Clinique Médicale B	STAHL
Clinique dermatologique	WORINGER
Clinique de Pédiatrie et Puériculture	SACREZ
Clinique Neurologique	THIEBAUT
Pathologie Nerveuse et Electroencéphalographie	ROHMER
Clinique Gynécologique et d'Accouchement	BURGER
Clinique Ophtalmologique	NORDMANN
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	GREINER
Chaire de Clinique de Pneumo-Phtisiologie	OUDET
Clinique Psychiatrique	KAMMERER
Pathologie Chirurgicale	JUNG
Chaire de Thérapeutique	METZGER
Chaire d'Electro-Radiologie	GROS
Pathologie Expérimentale	STEPHAN
Stomatologie	VEDRINE
Hydrologie	N...

- PROFESSEURS SANS CHAIRE -

	MM
Physiologie	MARX
Anatomie	WINCKLER
Anatomie Pathologique	LE GAL
Hygiène et Bactériologie	MINCK
Histologie	MARESCAUX
Hématologie	MAYER G.
Biologie Médicale	KARLI
Anatomie Pathologique	BATZENSCHLAGER
Anatomie Normale	KORITKE
Chimie Biologique	WEILL J.D.

- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES -

MM. APPROSIO
CHAMBON
CHAMBRON
ISCH
KIRN
LAVILLAUREIX
SCHAFF
SCHNEEGANS
WARTER P.

- AGREGES -

MM. BOCKEL
BOLLACK
BRONNER
BURGHARD BURGHARD
CHAMPY
DORNER
FINCKER
FRANK
GANDAR
GRENIER
HOLLENDER
ISRAEL
JAHN
JUIF
KIENY
KLOTZ
LEVY J.M.
MARCAUX
MEHL
MULLER J.N.
MULLER P.
SCHWARTZ
WEILL J.P.
WITZ
SIBILLY

- AGREGES LIBRES

MM. BUCK, FORSTER, KUHLMANN D., KUNTZMANN, VOEGTLIN, BEYER

- DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE -

M. DEDRINE

- CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE -

MM. MATHIS, MOISE, MUGLER A., SINGER, TISSIER, Mme MAYER S.

Professeurs honoraires

MM. BARRE
BENOIT
HANNS
REDSLOB
ROHMER
ROEDERER
VAUCHER
VINTEMBERGER

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D' HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A LA MEMOIRE DE MA MERE REGRETTEE

A MON PERE

en témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

en témoignage de mon amour.

A MES BEAUX - PARENTS

A TOUS LES MIENS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur René FONTAINE

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur de Clinique Chirurgicale
Doyen de la Faculté de Médecine
Membre non Résidant de l'Académie de Chirurgie
Membre Associé de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

les qualités chirurgicales et humaines, la puissance de travail d'un Maître qui considère la chirurgie comme un sacerdoce, est la meilleure leçon qu'il puisse donner à ses élèves.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond attachement et le remercions de toute la bienveillance qu'il veut bien nous témoigner.

AU PROFESSEUR AGREGE J.N. MULLER-BUR
Chirurgien des Hôpitaux

son enseignement est pour nous un enrichissement. Sa bienveillance à notre égard et ses conseils nous seront toujours extrêmement précieux.

AU PROFESSEUR AGREGE C. POLLACK

il nous a initié à la chirurgie expérimentale et nous a prodigué, tout au long de ce travail, ses conseils judicieux et son aide efficace.
Qu'il en soit vivement remercié.

AU PROFESSEUR AGREGE R. KIENY

au contact de qui nous découvrons tous les jours ce que signifie la rigueur chirurgicale alliée à un talent exceptionnel.

A MES MAITRES D'INTERNAT ET D'EXTERNAT

Le Professeur E. VAUCHER
Professeur Honoraire
Ancien Titulaire de la Chaire de Pneumo-Phtisiologie

Le Professeur J. STAHL

Le Professeur J. WARTER

Le Professeur agrégé E. FORSTER

Chirurgien des Hôpitaux

avec toute ma reconnaissance.

Ce travail a été réalisé grâce à l'amicale et précieuse collaboration du Docteur A. SUHLER. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre gratitude.

A MONSIEUR V. PANTESCO

A Mademoiselle M. OSTERTAG

Aux techniciennes du Laboratoire R. LERICHE

leur collaboration technique a permis la réalisation de ce travail. Nous les en remercions bien vivement.

A TOUS MES AMIS DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE A

A MES AMIS DE L'INTERNAT.

PLAN

INTRODUCTION

I. CONDUITE DE L'EXPERIMENTATION

A) Technique opératoire
B) Evolution post-opératoire
C) Catégories d'animaux expérimentés
D) Investigations biologiques.

II. EVOLUTION CLINIQUE DE L'EXPERIMENTATION

A) Constatations cliniques dans les 4 groupes de chiens.
B) Chute de poids, délais de survie.
C) Autopsie.

III. RESULTATS BIOCHIMIQUES

Introduction

A) Elimination liquidienne totale.
B) Répartition des liquides.

1) Volume plasmatique
- Mesure du volume plasmatique
- Interprétation des résultats

2) Volume sanguin - Hématocrite - Protéinémie
3) Volume extra-cellulaire

- Méthode de mesure du volume extra-cellulaire
- Résultats obtenus.

4) Considérations sur l'état d'hydratation cellulaire musculaire.

C) Modifications électrolytiques dans les divers compartiments

1) Elimination d'électrolytes dans les excrétions liquides
2) Etude des variations ioniques dans les divers compartiments.

a) Etude du chlore

- Technique de dosage
- Résultats
  - plasma
  - globules
  - muscles

b) Etude du sodium

- Technique de dosage
- Résultats

c) Etude du potassium

- Technique de dosage
- Résultats

d) Conclusions sur les variations électrolytiques dans les différents secteurs :

1) dans le milieu plasmatique
2) dans les hématies
3) dans le muscle, milieu cellulaire.

D) Etude du catabolisme protéique dans l'occlusion.

1) Technique du dosage de l'ADN et de l'ARN dans le muscle
2) Résultats obtenus par l'étude des acides nucléiques musculaires.

a) Le phosphore nucléotidique acido-soluble,
b) acide ribonucléique
c) acide desoxyribonucleique.

3) Interprétation des résultats obtenus.

CONCLUSIONS GENERALES

BIBLIOGRAPHIE.

LES REPERCUSSIONS BIOCHIMIQUES SANGUINES ET TISSULAIRES DES OCCLUSIONS INTESTINALES EXPERIMENTALES CHEZ LE CHIEN.

ETUDE DES PERTURBATIONS DE L'EAU ET DES ELECTROLYTES DANS LE SANG ET LE MILIEU CELLULAIRE.

INTRODUCTION

Nous avons entrepris une série d'occlusions expérimentales chez le Chien. Nous nous sommes attachés à déterminer dans le détail, les modifications provoquées par l'occlusion, dans le milieu sanguin et dans le secteur intracellulaire, quant à leur volume et leur composition.

Notre Maître, le Professeur René FONTAINE, concluait sa communication au 55ème Congrès Français de Chirurgie (1953) en ces termes : " Il faut repenser le problème du déséquilibre humoral de l'occlusion du grêle sous l'angle de la physiopathologie cellulaire et tissulaire ".

C'est dans ce sens que nous nous sommes dirigés. Nous nous sommes intéressés à ce qui se passe durant les occlusions expérimentales, dans le milieu cellulaire, et notamment dans les hématies et les cellules musculaires.

En effet, le syndrome humoral de l'occlusion intestinale est bien connu dans ses grandes lignes : l'hypochlorémie, l'élévation de l'urée sanguine, sont de constatation banale et universellement admise. Nous n'avons pas jugé inutile de refaire ces dosages, afin de pouvoir les comparer aux modifications tissulaires.

I. MARCHE DE L'EXPERIMENTATION

Le principe de l'expérimentation a été de déterminer une occlusion intestinale par obturation, éliminant ainsi le facteur vasculaire de l'occlusion par strangulation. Nous nous sommes adressés à des chiens, de poids variant entre 10 et 20 Kg.

A) TECHNIQUE OPERATOIRE

Sous anesthésie générale au penthiobarbital, nous pratiquons une laparotomie médiane; l'intestin est déroulé de l'angle iléo-caecal jusqu'au duodénum et sectionné à sa partie moyenne entre deux clamps. Suture et enfouissement des deux bouts. Après mise en place d'antibiotiques dans la cavité péritonéale nous fermons la paroi par des fils métalliques.

B) EVOLUTION POST-OPERATOIRE

L'occlusion étant réalisée, l'animal est isolé dans une cage spéciale, à métabolisme, dont le plancher est incliné de sorte que l'on peut recueillir toutes les déjections (urines, vomissements).

L'animal est nourri par un régime standard qui comporte 1000 à 1200 grammes d'une pâtée alimentaire à composition constante. La quantité d'eau ingurgitée a été mesurée également à l'aide d'un récipient suspendu. La pesée

de l'animal est faite quotidiennement et les quantités d'ingesta et d'excreta sont notées.

Ces mesures sont déterminées quotidiennement jusqu'à la mort du chien.

Nous avons pratiqué systématiquement une autopsie des animaux avec prélèvement de certains organes en vue d'examen histo-pathologique.

C) NOTRE SERIE EXPERIMENTALE PORTE SUR 20 CHIENS. Ces 20 animaux se subdivident en deux groupes :

1) Un premier groupe de 15 chiens qui se subdivise à son tour en 5 séries de 3 chiens de poids identique.

Chacune de ces séries comporte un chien témoin, un deuxième chien qui est en occlusion et un troisième qui est sou mis à un jeûne relatif.

Les trois chiens d'une série ont été mis dans les mêmes conditions de vie en cage et de nutrition pendant les quelques jours précédent l'expérimentation.

Le premier d'une telle série, que nous appelons chien A, sert de témoin. Il est en cage et dispose pour son alimentation de la quantité d'eau et de pâtée standard. Le deuxième chien, appelé B, est celui qui est mis en occlusion expérimentale. Nous lui présentons la même quantité d'eau et de pâtée qu'au chien A. Enfin, un troisième chien appelé C, est mis en cage, mais à l'opposé du chien A ne dispose que de la même quantité d'eau et de pâtée alimentaire que celle ingérée spontanément par le chien B la veille. Il est donc par rapport au chien A à un jeûne relatif qui lui est imposé par la mesure des ingestas du chien B.

Cette façon de procéder chez le chien C nous permet d'évaluer la participation du facteur jeûne dans le syndrome humoral du chien occlus (B).

2) Le deuxième groupe de cinq chiens s'oppose au précédent par le seul fait que ces chiens occlus ont subi une thérapeutique substitutive par des perfusions intra-veineuses de sérum salé et potassique. Les perfusions sont pratiquées quotidiennement. La quantité administrée a été arbitrairement fixée selon le poids du chien et variait entre 500 et 750 ml par 24 heures. Nous appellerons chiens D les animaux de ce groupe qui ne comporte pas d'animaux témoins.

L'expérimentation a donc porté sur vingt chiens dont dix en occlusion et dix autres servant de témoins dans le premier groupe.

D) INVESTIGATIONS BIOCHIMIQUES

Nos déterminations biochimiques ont été régulièrement pratiquées et de la même façon chez nos vingt chiens occlus et témoins. Elles ont été réalisées une première fois le jour de l'intervention du chien B , mais avant celle-ci. Par la suite elles ont été répétées tous les trois jours jusqu'à la mort du chien occlus. Les investigations ont porté sur le plasma, les urines et le milieu intracellulaire, c'est-à-dire, sur les hématies et le muscle.

a) Dans le plasma nous avons dosé :

- l'hématocrite,
- la résistivité,
- la protéinémie,

- le chlore,

- le sodium,

- le potassium,

- les volumes plasmatique , sanguin et extra-cellulaire.

b) Dans les urines et les vomissements, nous déterminons la quantité de chlore, de sodium et de potassium.

c) Dans les hématies nous dosons la teneur en électrolytes (Cl, Na, K).

d) Les investigations musculaires ont été faites d'une part, de trois jours en trois jours, sur une biopsie dans la masse musculaire dorso-lombaire, et d'autre part sur le muscle biceps de la patte antérieure, prélevé à droite en début et à gauche en fin d'expérience. Dans ce matériel musculaire nous dosons la teneur en eau, le pourcentage de poids secs délipidé, la quantité de potassium, sodium et chlore; le phosphore nucléotidique soluble, l'acide desoxyribonucléique (A.D.N.) et l'acide ribonucléique (A.R.N.). Toutes ces valeurs sont déterminées par rapport au poids sec délipidé du muscle.

II. EVOLUTION CLINIQUE DES ANIMAUX EN EXPERIENCE

L'évolution clinique des divers animaux dans chaque catégorie a été sensiblement analogue.

A) VOICI LES CONSTATATIONS les plus marquantes que nous avons relevées.

1) Les chiens témoins (groupe A), nourris de façon standard mais qui ont subi les mêmes prélèvements (prises de sang, biopsies musculaires tous les trois jours), que les chiens des autres groupes, n'ont pas présenté d'altérations cliniques appréciables. Leur comportement est resté normal, leur morphologie ne s'est pas modifiée, et la chute de poids a été minime (3,2 %, cf. tableau 1).

2) Le deuxième groupe de chiens témoins (groupe C) soumis au jeûne relatif, imposé par l'alimentation des chiens occlus, a présenté une évolution manifestement différente. La chute pondérale a été nette (11% de leur poids, en moyenne)(cf. tableau 1). Ils présentaient le comportement d'animaux affamés. Nous avons noté une asthénie, une fonte du panicule adipeux, et au fur et à mesure des biopsies musculaires, un certain degré d'amyotrophie.

3) Les chiens occlus (groupe B) se sont alimentés correctement au début, mais dès le 2ème jour post-opératoire, l'anorexie et les vomissements ont fortement limité, voire annulé l'apport nutritif. Dès lors les animaux ont vécu manifestement sur leurs réserves ce qui s'est traduit par une fonte spectaculaire du panicule adipeux, puis des muscles.

Groupe	Chien	Poids initial en Kg	Poids final en Kg	% chute de poids	% moyen de la chute de poids
	1	10,5	9,8	6,5	
	2	12;0	11,8	1,6	
témoins	3	12,2	11,9	2,4	3,2
A	4	14,3	14,0	2,0	
	5	20,3	19,6	3,4	
B	1	11,3	8,3	26,5	
chiens en	2	13,0	10,2	21,5	
occlusion	3	11,5	8,8	23,5	22,1
non corri-	4	15,0	11,3	25,0	
gés	5	19,2	16,5	14,0	
	1	11,2	9,4	16,1	
C	2	12,5	11,0	12,0	
témoins	3	11,7	10,5	10,2	11,2
au jeûne	4	15,8	14,0	11,4	
	5	19,8	18,5	6,5	
D	1	20,0	16,5	17,5	
chiens en	2	20,5	16,8	18,0	
occlusion	3	24,4	19,0	22,5	19,0
corrigée	4	26,7	23,0	14,0	
	5	22,7	17,5	23,0	

TABLEAU I

Chute de poids des chiens en occlusion et des chiens témoins.

Tableau comparatif.

Rapidement leur aspect est devenu squelettique et le revêtement cutané conservait les plis imprimés. La chute de poids a atteint plus de 22 % du poids initial (cf. tableau I). En fin d'évolution, toute prise de sang s'avérait extrêmement difficile, du fait du collapsus circulatoire périphérique. L'asthénie était de plus en plus prononcée, au point que les chiens ne se levaient plus et semblaient mourir sans essayer de se défendre.

4) Quant aux chiens occlus, mais perfusés (groupe D) leur évolution clinique rappelle sensiblement celle des chiens du groupe B , mais l'apparition des symptômes cliniques (comportement et morphologie) était retardée et leur intensité moindre. Nous n'avons pas noté dans ce groupe des manifestations aussi prononcées de deshydratation cutanée. La chute de poids a été de 19 %.

B) NOUS AVONS RESUME DANS DES TABLEAUX COMPARATIFS, LA CHUTE DE POIDS DE CES DIVERSES CATEGORIES D'ANIMAUX ET LA DUREE DE SURVIE .

1) Chute de poids (tableau 1).

- Chez les chiens, A, le faible amaigrissement (3,2 %) peut être attribué aux traumatismes opératoires et aux anesthésies répétées.

- L'amaigrissement des chiens C (11,2 %) reflète, à côté des mêmes traumatismes opératoires, les conséquences du jeûne. Cette chute pondérale s'est effectuée dans les délais de survie des chiens occlus (moyenne 8 jours).

- Pendant ces mêmes délais, les chiens occlus B ont perdu en moyenne 21,1 % de leur poids initial, soit le double des précédents.

Groupe B (5 chiens en occlusion sans perfusions)

CHIEN 1	8 jours
CHIEN 2	5 jours
CHIEN 3	9 jours
CHIEN 4	15 jours
CHIEN 5	6 jours

MOYENNE DE SURVIE : 8,6 jours

Groupe D (5 chiens en occlusion avec perfusions)

CHIEN 1	13 jours
CHIEN 2	13 jours
CHIEN 3	22 jours
CHIEN 4	13 jours
CHIEN 5	20 jours

MOYENNE DE SURVIE : 16,2 jours

TABLEAU II.

Survie des chiens en occlusion sans et avec perfusions intraveineuses.

- Quant aux chiens D, malgré un apport quotidien de 500 à 750 cc. de liquide intra-veineux, ils ont perdu 19 % de leur poids, mais ceci dans des délais de survie double.

2) Délais de survie

Le tableau 2 résume les délais de survie moyens des chiens des groupes B et D.

Nous voyons que l'occlusion expérimentale sans essai de correction des pertes électrolytiques entraîne la mort du chien en 8 jours, alors que la perfusion de sérum salé et potassique, double les délais de survie.

C) TOUS LES CHIENS DECEDES PAR OCCLUSION ONT ETE AUTOPSIES

Nous n'avons, chez aucun d'entre eux, observé de péritonite, pas de lâchage des sutures, ni de perforation d'anse. La cavité péritonéale contenait une petite quantité de liquide séreux. Les anses en aval de l'obturation, avaient un aspect sain et leur lumière était aplatie. Les anses en amont de l'obstacle étaient fortement dilatées et occupaient la majeure partie de la cavité abdominale. Elles contenaient une forte quantité de liquide de stase. Leurs parois étaient épaissies, vineuses, oedémateuses et friables. Chez plusieurs de ces animaux nous avons prélevé en vue d'examen histologique, du grêle distendu et de nombreux viscères.

III. RESULTATS BIOCHIMIQUES

Nous avons été frappés en analysant nos résultats cliniques, par la chute pondérale importante (presque le quart du poids initial) des chiens en occlusion non corrigée dont la survie ne s'est pas prolongée au-delà de 8 jours en moyenne.

Cette chute de poids ne tient pas compte de l'existence d'un compartiment liquidien devenu indépendant. Il est représenté par le liquide de stase intestinale. Celui-ci ne fait pas partie de l'organisme qui du fait des altérations de la paroi intestinale ne peut plus y puiser les éléments nécessaires au métabolisme. La perte de poids " réelle " est donc, en fait, encore supérieure à celle que nous avons déterminée par pesée. Nous nous sommes posé la question de savoir d'où provenait cette chute pondérale.

A première vue, trois causes semblent pouvoir l'expliquer chez un animal qui ne reçoit pas d'apport extérieur.

a) Les pertes insensibles par perspiration et transpiration, qui sans être mesurables, nous semblent devoir être plus importantes chez le chien occlus (polypnée, agitation, etc....)

b) Le catabolisme tissulaire de cet animal , qui, comme un jeûneur assure ses besoins énergétiques par la combustion de ses réserves. Cette

étude fera l'objet d'un chapitre ultérieur.

c) Enfin entre en ligne de compte l'élimination liquidienne par les voies normales - urines et fèces, mais ces dernières sont pratiquement inexistantes et n'entrent que pour une faible partie dans le bilan.

Cependant chez le chien occlus, s'ajoutent à ces pertes liquidiennes celles dues aux vomissements, qui sont abondants.

A) ELIMINATION LIQUIDIENNE GLOBALE

Nous avons recueilli dans nos cages spéciales les déjections liquides des chiens en expérimentation et nous avons mesuré leur volume par 24 heures. Chez les chiens témoins (A et C) ce volume comporte les urines et les fèces, alors que chez les chiens occlus (B), il comporte les urines et les vomissements et le cas échéant, les rares selles.

Chez les chiens occlus et perfusés, nous n'avons pas dressé de courbe de cette élimination, les résultats étant faussés par l'apport quotidien important de liquide intra-veineux.

Le graphique 1 (page 16) représente les variations des éliminations liquidiennes en cours d'expérimentation dans les groupes de chiens A, B et C. Chaque point des courbes correspond à la moyenne des éliminations quotidiennes des 5 chiens d'un groupe.

L'analyse du graphique 1 montre un volume urinaire identique dans

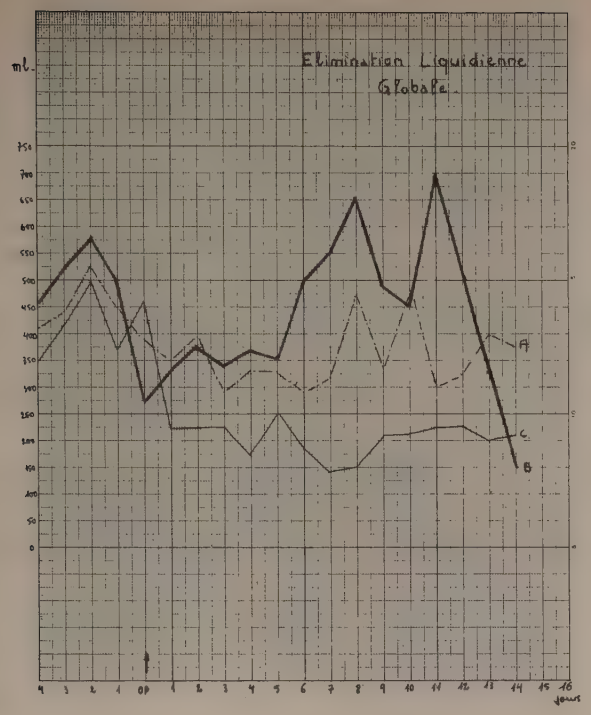
les trois groupes, durant les jours précédant l'intervention. A partir du premier jour post-opératoire, nous constatons que chez les chiens A, le volume excrété se maintient stable jusqu'à la fin de l'expérimentation. Les chiens C, dès le premier jour post-opératoire, du fait d'un apport insuffisant, réduisent fortement leur élimination, pour la maintenir entre 150 et 250 ml. par jour jusqu'à la fin de l'expérimentation.

Enfin les chiens B , en occlusion, gardent, pendant 4 à 5 jours, leur élimination au même niveau que les chiens témoins A, puis l'élimination augmente considérablement (jusqu'à 700 ml par jour), pour s'effondrer à des valeurs basses dans la phase préagonique. Dans cette augmentation du liquide éliminé, intervient pour une grande part le volume des vomissements.

L'élimination liquidienne globale élevée de l'animal en occlusion rend compte pour une bonne partie, de l'amaigrissement rapide du chien en expérience. Il apparaît aussi dans ce graphique que le chien jeûneur (C) probablement par le mécanisme d'adaptation rénale, réduit au minimum l'excrétion de liquides, alors que le chien en occlusion ne peut réduire l'importance de ses vomissements.

B) REPARTITION DES LIQUIDES

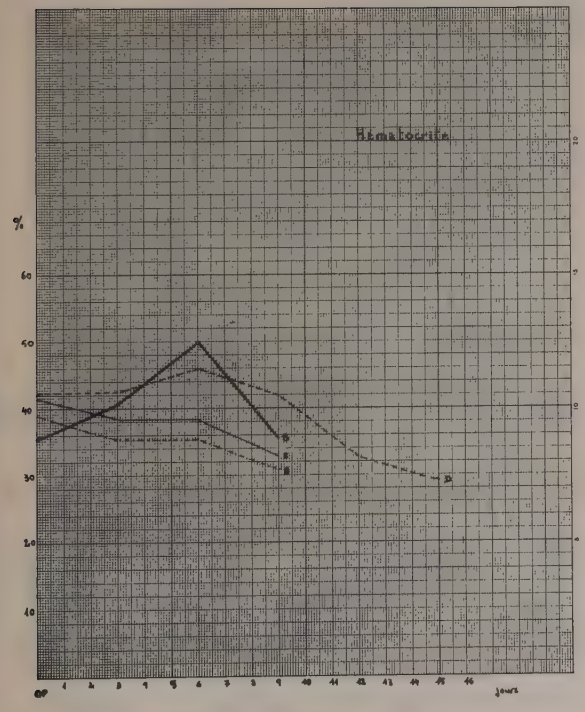
Dans le chapitre précédent, nous avons constaté qu'il y a une importante fuite liquidienne chez l'animal en occlusion. Cette perte n'étant compensée par aucun apport extérieur, il en résulte un syndrome de deshydratation globale



Graphique 1

Variations des éliminations liquidiennes globales des groupes d'animaux

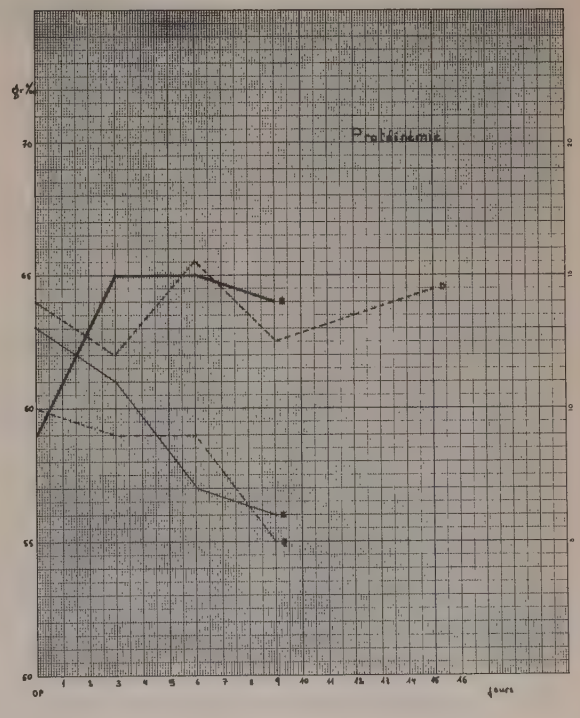
A - témoins
B - animaux en occlusion
C - témoins jeûneurs.



Graphique 2

Evolution de l'hématocrite dans les groupes d'animaux

A - témoins
B - animaux en occlusion
C - témoins jeûneurs
D - animaux en occlusion et perfusés.



Graphique 3

Evolution de la protéinémie dans les groupes d'animaux

A - B - C - D -

entrant pour une large part dans l'amaigrissement que nous avons constaté. Il nous a paru intéressant de savoir quels étaient les compartiments liquidiens affectés par cette deshydratation.

S'agit-il d'une deshydratation extra-cellulaire ? Prédomine - t - elle alors sur le compartiment plasmatique ou interstitiel ? ou au contraire, intéresse-t-elle surtout le compartiment intracellulaire ?

La réduction du volume plasmatique, responsable du choc dans l'occlusion intestinale, est une notion bien connue. Nous avons toutefois voulu en apprécier l'intensité. Dans le but de connaître les variations des volumes liquidiens des différents compartiments de l'organisme, nous avons fait des déterminations des volumes plasmatique, sanguin et extra-cellulaire.

1) VOLUME PLASMATIQUE

A) Mesure du volume plasmatique

Tout en connaissant bien ses limites et ses erreurs, nous nous sommes adressés à la méthode colorimétrique au bleu d'Evans (Geigy). Son principe, bien connu, est basé sur la dilution d'une quantité déterminée de colorant, ne diffusant que dans le compartiment plasmatique. Nous avons injecté au temps O , un volume donné d'une solution de colorant de titrage fixe. Nous connaissons ainsi la quantité de colorant injecté. Des échantillons de sang prélevés par la suite nous donnent la mesure de la dilution qui est basée sur la mesure de la densité optique

du plasma en colorant. La quantité en gammas de colorant par ml de plasma est déterminée au colorimètre de Coleman. Au préalable nous avons établi une courbe d'étalonnage de l'appareil à l'aide de solutions diluées de titre connu. Nous avons fait deux lectures au bout de 10 minutes, une après 30 minutes et une dernière après 60 minutes. Ces quatre lectures nous permettent de connaître par extrapolation, la dilution théorique au temps O, la courbe de stabilisation et d'élimination du bleu d'Evans étant connue. (Thèse STOLL - Strasbourg , 1954).

En pratique, la dilution théorique au temps O est voisine de celle déterminée par des lectures faites (deux fois) après 10 minutes.

Nous nous sommes contentés de ces deux déterminations. La méthode nécessite un certain entraînement, et nous n'avons pas tenu compte, de ce fait, des résultats obtenus chez les deux premiers chiens des groupes A, B et C. Les mesures ont été pratiquées de 3 jours en 3 jours, comme les autres examens. Cependant, un des principaux inconvénients de la méthode est l'hémolyse. Quand elle se produit, elle rend les lectures ininterprétables. Ceci explique les lacunes de mesures dans certains de nos groupes.

B) Interprétation des résultats .

Ceux-ci sont résumés dans les tableaux III, IV, V, VI pour les groupes A, B, C et D, et figurent à côté des valeurs correspondantes de l'hématocrite et du volume sanguin dont nous parlerons ultérieurement.

Pour les chiens A (tableau III) groupe témoin, nous constatons une relative constance du volume plasmatique.

Pour les chiens B (tableau IV), nous notons une forte réduction de ce vo-

JOURS	VOLUME PLASMATIQUE EN cc	HEMATOCRITE	VOLUME SANGUIN EN cc
CHIEN (3)			
Préop.	978	39	1603
3e jour	930	32	1367
9e jour	820	28,1	1140
CHIEN (4)			
Préop.	727	43,5	1287
6e jour	776	41	1315
9e jour	594	47	1121
CHIEN (5)			
Préop.	1462	48,5	2838
6e jour	1384	49	2713

TABLEAU III

Volume plasmatique, hématocrite et volume sanguin des chiens du groupe A (témoins).

JOURS	VOLUME PLASMATIQUE EN cc	HEMATOCRITE	VOLUME SANGUIN EN cc
CHIEN (3)			
Préop.	981	40,6	1635
3e jour	857	34,5	1308
9e jour	506	40	843
CHIEN (4)			
Préop.	909	41	1541
6e jour	634	45,5	1163
9e jour	603	53	1283
CHIEN (5)			
Préop.	1352	40	2255
3e jour	1359	43	2385
6e jour	864	58	2057

TABLEAU IV

Volume plasmatique, hématocrite et volume sanguin des chiens du groupe B (en occlusion).

JOURS	VOLUME PLASMATIQUE EN cc	HEMATOCRITE	VOLUME SANGUIN EN cc
CHIEN (3)			
Préop.	925	44	1651
3e jour	794	36,5	1252
9e jour	620	33	938
CHIEN (4)			
Préop.	716	47	1351
6e jour	665	42	1146
9e jour	691	45	1250
CHIEN (5)			
Préop.	1596	45	2905
3e jour	1292	38	2083
6e jour	1074	37	1704

TABLEAU V

Volume plasmatique, hématocrite et volume sanguin des chiens du groupe C (témoins jeûneurs).

JOURS	VOLUME PLASMATIQUE EN cc	HEMATOCRITE	VOLUME SANGUIN en cc
CHIEN (1)			
Préop.	1600	47	3020
6e jour	1180	46	2185
CHIEN (2)			
Préop.	1220	49	2390
6e jour	1100	43	1930
12e jour	1480	33	2210
CHIEN (3)			
3e jour	2118	39	3472
6e jour	1295	53	2753
CHIEN (4)			
Préop.	1701	39	2788
6e jour	1165	42	2008
CHIEN (5)			
Préop.	1340	42,5	2340
6e jour	1340	48	2576

TABLEAU VI

Volume plasmatique, hématocrite et volume sanguin des chiens du groupe D (en occlusion et réhydratés).

lume de l'ordre approximativement de 30 % au bout de 9 jours.

Pour les chiens C (tableau V), témoins jeûneurs, la réduction du volume plasmatique est également très forte.

Enfin, pour le groupe D (tableau VI) concernant les animaux occlus, mais perfusés, dans l'ensemble la tendance va dans le sens d'une réduction du volume plasmatique, mais celle-ci n'est ni constante ni importante.

2) VOLUME SANGUIN - HEMATOCRITE - PROTEINEMIE .

Nous déterminons le volume sanguin en partant des résultats fournis par la mesure du volume plasmatique et la détermination de l'hématocrite.

Nous avons pour ce faire, apprécié l'hématocrite des chiens en cours d'expérimentation. Parallèlement nous avons dosé la protéinémie.

Le graphique (2)(page 16) représente l'évolution de l'hématocrite dans les différents groupes A, B, C et D. Chaque point de la courbe représente la moyenne des résultats obtenus le même jour post-opératoire chez les 5 chiens du groupe. L'analyse du graphique fait apparaître pour les chiens A et C (témoins jeûneurs et normaux) un abaissement régulier de l'hématocrite. Nous l'interprétons comme la résultante d'une déglobulisation due aux prélèvements (biopsies, prises de sang). Pour les chiens B, nous constatons une importante augmentation de l'hématocrite qui atteint son maximum au 6ème jour de la maladie occlusive. Plus tard, la courbe s'infléchit et l'hématocrite s'abaisse.

Cela correspond-t-il à une hémodilution en fin d'évolution ? Nous ne le pensons pas. En effet, l'étude comparée du graphique (3) (page 16) représentant

l'évolution de la protéinémie aux mêmes dates nous montre pour ce même groupe B, une évolution initiale identique. La protéinémie augmente fortement, témoin de l'hémocentration, pour se stabiliser à un plafond jusqu'en fin d'expérience. La dissociation entre l'évolution, en fin de maladie occlusive, de l'hématocrite et de la protéinémie, paraît pouvoir s'expliquer par l'anémie qu'engendrent le mauvais état général et les interventions itératives.

Quant à l'évolution de l'hématocrite et de la protéinémie des chiens du groupe D, occlus et perfusés, leur étude est très instructive. Malgré des perfusions quotidiennes, l'évolution de l'hématocrite et de la protéinémie se fait dans le même sens que celle du groupe B. Les variations sont moins accusées et plus étalées dans le temps. Nous pouvons donc admettre que des perfusions de 500 à 750 ml de sérum physiologique à 9 p. 1000 contenant 1 à 2 grammes de ClK, administrées quotidiennement à des chiens de 20 Kg. sont incapables d'empêcher l'hémoconcentration. Ceci nous est déjà apparu dans le tableau des volumes plasmatiques de ce groupe, où, malgré les perfusions, nous notons une réduction de ce volume.

L'évolution du volume sanguin déterminé de cette façon se caractérise par une réduction dans tous les groupes.

Dans le groupe A, la réduction est de peu d'importance.

Dans le groupe B, la diminution est marquée, pouvant atteindre plus de 45 % dans un cas ; la chute se fait surtout entre les 6ème et 9ème jours post-opératoires.

Dans le groupe C, les chiffres de notre tableau font apparaître une diminu-

tion presque aussi importante que dans le groupe B.

Enfin, dans le groupe D, parallèlement au volume plasmatique, nous constatons une réduction nette du volume sanguin, à une exception près.

En conclusion de cette étude du compartiment vasculaire, nous insisterons sur les variations notables dues aux erreurs de technique. Cette étude met néanmoins en évidence une diminution considérable du volume des compartiments plasmatique et sanguin, tant chez les chiens occlus que chez les chiens jeûneurs. Cette chute semble prédominer chez les premiers. Quant aux chiens occlus et perfusés, nous constatons une forte réduction de volume; 500 à 750 ml de liquide semblent insuffisants chez ces chiens, à maintenir la constance du compartiment vasculaire. Cette notion est confirmée par l'étude comparée de l'évolution de l'hématocrite et de la protéinémie, qui sont le reflet de l'hémoconcentration. Il est remarquable qu'au stade préagonique, l'hématocrite et la protéinémie ont des valeurs identiques que les chiens soient ou non réhydratés.

3) VOLUME LIQUIDE EXTRACELLULAIRE.

Méthode de mesure du volume liquide extra-cellulaire.

Le principe de la mesure du volume extra-cellulaire est basé sur la dilution d'une substance diffusant à la fois dans les compartiments intra-vasculaire et extra-vasculaire, mais ne pénétrant pas dans les cellules. Nous nous sommes adressés à la méthode au thiocyanate de soude; injecté en quantité connue, nous

JOURS	VOLUME SANGUIN EN cc	VOLUME EXTRA-CELLULAIRE EN cc
CHIEN (3)		
Préop.	1603	3881
3e jour	1367	4075
9e jour	1140	4287
CHIEN (4)		
Préop.	1287	5336
6e jour	1315	4933
9e jour	1121	6132
CHIEN (5)		
Préop.	2838	7010
6e jour	2713	8822

TABLEAU VII

Volume sanguin et volume du liquide extra-cellulaire des chiens du groupe A (témoins).

JOURS	VOLUME SANGUIN EN cc	VOLUME EXTRACELLULAIRE EN cc
CHIEN (3)		
Préop.	1635	3118
3e jour	1308	2780
9e jour	843	4600
CHIEN (4)		
Préop.	1541	4697
6e jour	1163	5147
9e jour	1283	5800
15e jour	----	5118
CHIEN (5)		
Préop.	2255	7008
3e jour	2385	8670
6e jour	2057	6372

TABLEAU VIII

Volume sanguin et volume du liquide extra-cellulaire des chiens du groupe B (en occlusion).

JOURS	VOLUME SANGUIN EN cc	VOLUME EXTRACELLULAIRE EN cc
CHIEN (3)		
Préop.	1651	3092
3e jour	1252	3357
9e jour	938	3485
CHIEN (4)		
Préop.	1351	4969
6e jour	1146	4752
9e jour	1250	5321
15e jour	----	5207
CHIEN (5)		
3e jour	2905	6291
6e jour	2083	7122
	1704	6141

TABLEAU IX

Volume sanguin et volume du liquide extra-cellulaire des chiens du groupe C (témoins jeûneurs).

JOURS	VOLUME SANGUIN EN cc	VOLUME EXTRACELLULAIRE EN cc
CHIEN (1)		
préop.	3020	7038
6e jour	2185	8907
CHIEN (2)		
Préop.	2390	6427
6e jour	1930	----
12e jour	2210	8604
CHIEN (3)		
3e jour	3472	8720
6e jour	2753	7369
CHIEN (4)		
Préop.	2788	7253
6e jour	2008	7565
CHIEN (5)		
Préop.	2340	7077
6e jour	2576	6815

TABLEAU X

Volume sanguin et volume du liquide extra-cellulaire des chiens du groupe D (en occlusion et réhydratés).

mesurons la dilution dans le plasma après 30 et 60 minutes. Cette mesure est faite également par colorimétrie. Ce corps diffusant uniformément dans le plasma et le liquide interstitiel, nous obtenons par un simple calcul le volume total extra-cellulaire (v. Thèse STOLL - Strasbourg, 1954).

Résultats obtenus.

Les tableaux VII, VIII, IX et X résument l'évolution comparative des volumes sanguin et extra-cellulaire dans les groupes de chiens A, B, C et D. Contrairement à ce que l'on pourrait attendre dans un syndrome de deshydratation globale, les chiens du groupe B ne réduisent pas, mais bien au contraire augmentent leur volume extra-cellulaire. Cette augmenta tion est d'autant plus importante qu'elle s'accompagne d'une chute pondérale de l'animal et, calculée en pourcentage par rapport au poids du chien, elle s'avérerait plus importante que ne le montrent les chiffres absolus. Dans les groupes A et C, on note également une élévation des chiffres du volume extra-cellulaire, mais cette élévation est moins nette, compte tenu d'une perte de poids plus faible chez ces animaux.

Enfin, chez les chiens D, nous constatons aussi une augmentation du volume extra-cellulaire.

Il semble donc que dans la maladie occlusive aussi bien chez l'animal non perfusé que perfusé, le volume extra-cellulaire s'accroît. Cette augmentation, sans être très importante, est néanmoins marquée. Elle est également manifeste, mais à un degré moindre, chez les animaux témoins.

A quoi correspond cette augmentation du volume interstitiel ?

On pourrait songer à incriminer soit un oedème de la paroi intestinale en amont de l'occlusion - oedème que nous avons d'ailleurs trouvé lors de nos autopsies - soit une ascite, soit encore des zones oedémateuses au contact des régions musculaires biopsiées. On peut se demander s'il n'existe pas une fuite du produit injecté dans le compartiment de liquide intestinal à travers une paroi altérée. Quoi qu'il en soit, nous constatons que loin de diminuer, le compartiment du liquide interstitiel augmente dans l'occlusion.

4) CONSIDERATIONS SUR L'ETAT D'HYDRATATION CELLULAIRE.

Le tableau XI représente le pourcentage en eau et en poids sec délipidé, déterminé sur le muscle frais.

Les mesures sont faites chez les chiens du groupe D.

Le tableau nous montre qu'il y a peu de variations du pourcentage d'eau et du poids sec délipidé du muscle par rapport au poids frais. Il existe une légère augmentation de la teneur en eau (5%), et une faible diminution du pourcentage en poids sec délipidé. Mais ces pourcentages ne représentent pas exactement ceux du milieu cellulaire.

Nous devons en effet tenir compte dans l'interprétation de ce tableau, de la teneur en liquide interstitiel du muscle. Du fait que ce liquide interstitiel occupe entre 15 et 20 %, son influence n'est cependant pas prépondérante. De toute façon, on ne peut pas affirmer qu'il y ait une hyperhydratation ou hypohydratation cellulaire musculaire. La proportion de poids sec délipidé et d'eau demeure sensiblement constante. Nous verrons cependant par la suite qu'il existe une perte, à la fois d'eau et de protéines cellulaires ce qui explique la constance de ce rapport.

	JOUR	H 20 p. 100	POIDS SEC DELIPIDE (%)
CHIEN 1	1er	73,9	20
	4e	77,8	19,3
	7e	77,1	18,9
	10e	78,3	19,0
	13e	78,3	17,2
CHIEN 2	1er	75,5	18,6
	4e	74,7	18,3
	7e	76,9	17,9
	10e	77,1	17,7
	13e	78	17,8
CHIEN 3	1er	74,5	19,4
	4e	71,5	21,1
	7e	73,3	18,9
	10e	74,7	17,3
	13e	76,3	18,9
	17e	74,2	18,1
CHIEN 4	1er	72,5	21,8
	4e	74,5	20,3
	7e	75,0	18,9
	10e	75,0	21,2
CHIEN 5	1er	71	20,4
	4e	72,5	14,4
	7e	75,5	18,5
	10e	75	19,6
	13e	76	18,1

TABLEAU XI

Variations du pourcentage en eau et poids sec delipidé du muscle par rapport au poids frais chez les animaux occlus recevant des perfusions (groupe D).

C) MODIFICATIONS ELECTROLYTIQUES DANS LES DIFFERENTS COMPARTIMENTS LIQUIDIENS DE L'ORGANISME.

Dans l'étude des pertes liquidiennes chez l'animal occlus, nous avons vu qu'une augmentation de ces pertes entraînait des modifications dans le volume des compartiments liquidiens de l'organisme.

Avant d'étudier dans le détail les modifications électrolytiques dans les divers compartiments, nous avons jugé bon de voir ce qui se passe du point de vue électrolytique dans l'élimination urinaire des chiens occlus, par rapport aux chiens témoins.

1) ELIMINATION D'ELECTROLYTES DANS LES EXCRETIONS LIQUIDES.

Nous avons déterminé l'élimination des ions chlore, sodium et potassium dans les déjections liquides des divers animaux. Les dosages ont été pratiqués tous les trois jours. Pour se faire une idée de l'élimination dans les différents groupes, nous avons procédé à l'addition des quantités d'ions excrétés les 3ème, 6ème et 9ème jour post-opératoire.

L'étude du tableau XII donne le total des éliminations des divers ions dans les 4 groupes animaux. C'est ainsi que les chiens du groupe A ont éliminé au cours de la période de référence la somme de

- sodium : 5,420 grammes,
- potassium : 5, 076 grammes,
- chlore : 17, 77 grammes.

TABLEAU XII

ELIMINATION D'ELEMENTS MINERAUX DANS LES EXCRETIONS LIQUIDES.

(URINES ET VOMISSEMENTS)

CHIENS	GROUPE A	GROUPE B	GROUPE C	GROUPE D
Na	5,420 grammes	2,289 gr.	1, 732 gr.	7,55 gr.
K	5,076 grammes	8,160 gr.	4,718 gr.	9,954 gr.
Cl	17,77 grammes	10,03 gr.	5,18 gr.	11,99 gr.

Ces chiffres peuvent être comparés à ceux déterminés dans les mêmes conditions dans les autres groupes, en considérant l'élimination des chiens A comme normale.

Il apparaît (cf. tableau XII) que l'élimination sodique et chlorurée des chiens occlus (B) est moins importante que celle des chiens (A) mais qu'elle est encore plus importante que celle des chiens jeûneurs (C). Ceci semble signifier que les chiens (C) à l'apport minéral insuffisant, réduisent au maximum leur élimination en ces mêmes éléments minéraux.

L'élimination proprement urinaire des chiens (B) est probablement réduite dans les mêmes proportions, mais leur élimination globale en électrolytes est plus importante du fait des vomissements.

Quant à l'élimination potassique, elle est sensiblement la même chez les chiens témoins A et C, alors que son taux atteint le double chez le chien occlus. Ceci témoigne du catabolisme endogène important des occlus, le potassium étant surtout un élément intra-cellulaire. Enfin, les chiffres des chiens D sont relativement élevés : cependant leur interprétation est malaisée du fait de l'apport journalier intra-veineux en sérum salé et potassique.

2) ETUDE DES VARIATIONS IONIQUES DANS LES DIVERS COMPARTIMENTS LIQUIDIENS DE L'ORGANISME.

Nous venons de voir que l'élimination des ions Cl, Na et K avait des valeurs différentes dans les diverses catégories d'animaux.

Nous avons étudié les répercussions de ces éliminations anormales sur le taux des électrolytes dans les différents compartiments liquidiens.

Nous débuterons par l'étude du chlore.

a) ETUDE DU CHLORE

- Technique du dosage.

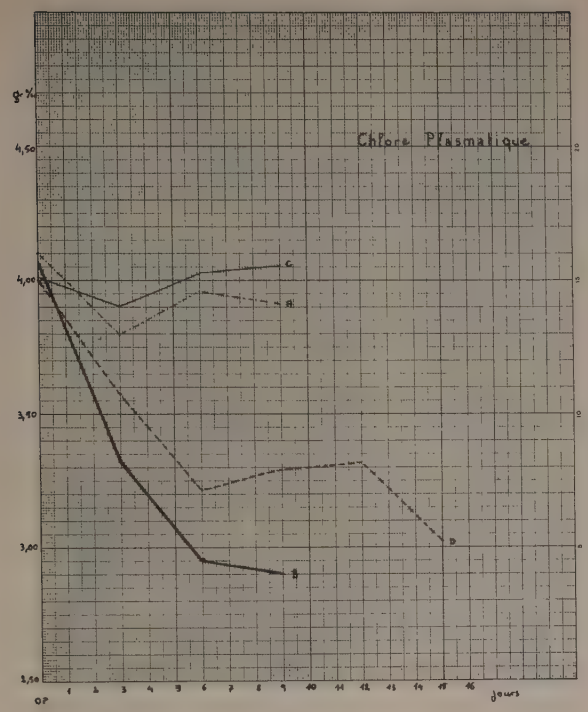
Pour le plasma et les globules, le prélèvement plasmatique ou globulaire est traité à chaud par le nitrate d'argent, l'acide nitrique et le permanganate de potassium de façon à assurer une complète insolubilisation des chlorures, à décomposer suffisamment les matières organiques, pour éviter toute perte de chlore et à obtenir finalement une liqueur incolore. L'excès de nitrate d'argent est déterminé au moyen d'une solution titrée de sulfocyanure en présence d'alun de fer - technique de CHARPENTIER et VOLHARD - .

Pour le muscle, l'extraction du chlore musculaire s'obtient par broyage fin du muscle prélevé, en présence de quartz pur. Le broyat est additionné d'eau distillée. Le liquide est récupéré par centrifugation. Le résidu est traité à deux reprises par le même procédé. Le chlore est dosé par la méthode de CHARPENTIER et VOLHARD dans le liquide d'extraction. Son taux est rapporté au poids sec délipidé.

- Résultats -

Pour le plasma, les résultats sont consignés dans le graphique 4 (page 37) Chaque point des courbes représente la moyenne des résultats obtenus le même jour post-opératoire chez les 5 chiens d'un même groupe. Ce graphique est très expressif et montre la constance de la chlorémie chez les chiens A et C , témoins. Par contre, on note un effondrement du taux du chlore plasmatique chez les chiens occlus, perfusés ou non. Chez les chiens B, cet effondrement est rapide, alors qu'il est plus étalé dans le temps, mais atteint les mêmes valeurs, malgré les perfusions intra-veineuses, chez les chiens D. En phase préagonique, le chlore plasmatique est aux environs de 3 grammes pour mille chez les chiens en occlusion.

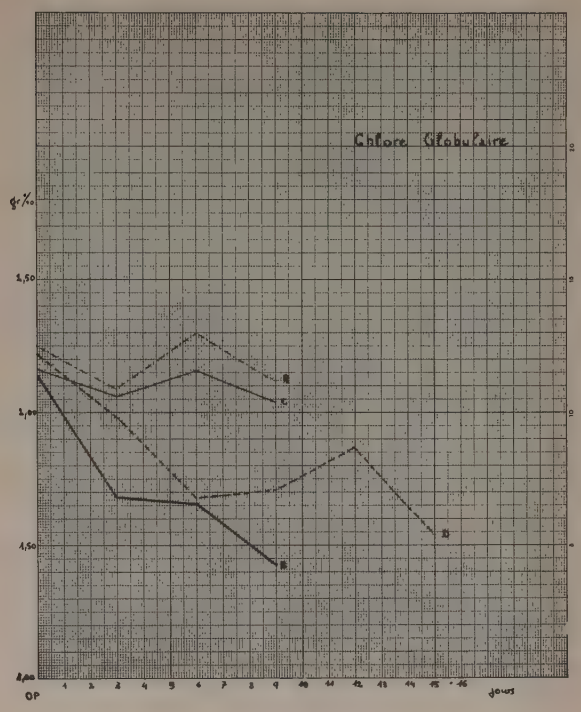
Pour les hématies, le graphique 5 (page 37) représente de la même façon que les précédentes courbes les variations du chlore globulaire dans les 4 séries d'animaux. Nous avons trouvé un taux de chlore globulaire de 2,20 grammes pour mille alors que le taux normal du chlore plasmatique a été de 4 grammes pour mille.



Graphique 4

Evolution du chlore plasmatique dans les groupes d'animaux.

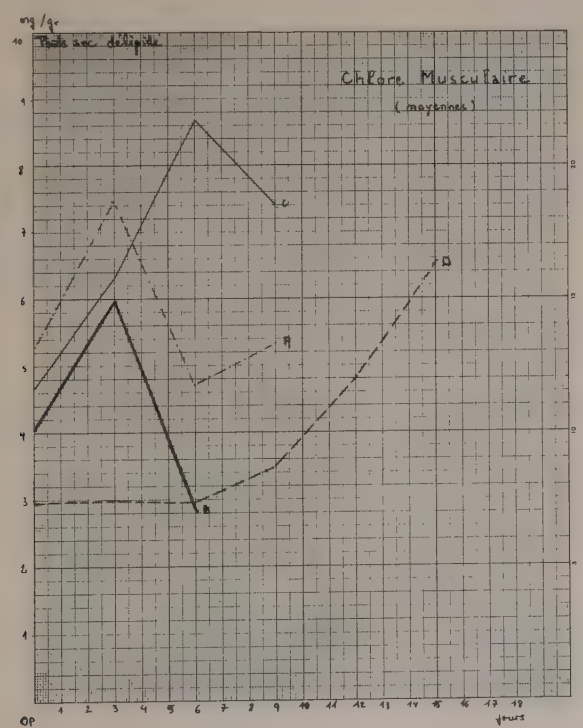
A - témoins
B - animaux en occlusion
C - témoins jeûneurs
D - animaux en occlusion et perfusés



Graphique 5

Evolution du chlore globulaire dans les groupes d'animaux

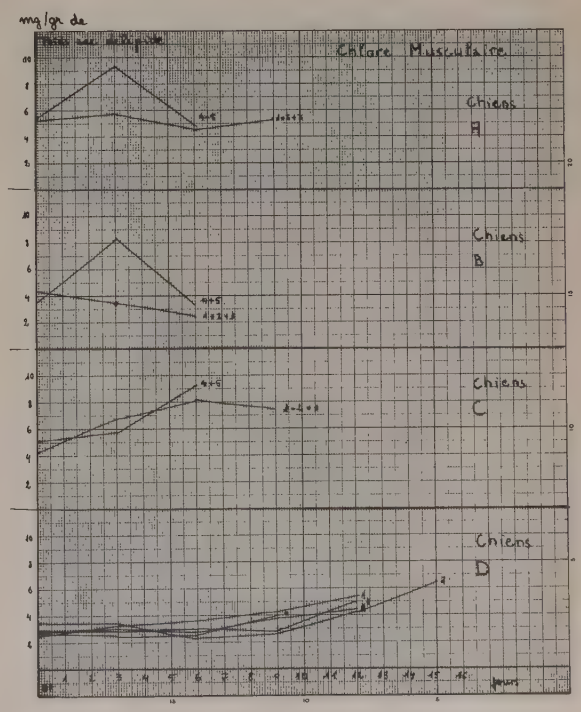
A - B - C - D -



Graphique 6

Variations du chlore musculaire (valeur moyenne) dans les groupes d'animaux.

A - témoins
B - animaux en occlusion
C - témoins jeûneurs
D - animaux en occlusion et perfusés



Graphique 7

Variations du chlore musculaire (valeurs individuelles) dans les groupes d'animaux.

A - B - C - D -

Le chlore globulaire s'est maintenu à un taux normal pendant toute l'expérimentation chez les chiens A et C ; il a fortement baissé dans les groupes B et D. Les valeurs terminales étaient de 1,50 grammes pour mille.

Pour le muscle, le graphique 6 (page 37) représente l'évolution du chlore musculaire dans les 4 groupes d'animaux. Comme dans les graphiques précédents, chaque point représente la moyenne des 5 chiens d'une série. Le graphique 7 représente l'évolution du chlore musculaire pour chaque chien. Il est à noter cependant que dans les séries A, B et C, nous n'avons que deux courbes dont chacune représente le dosage du muscle de 2 ou 3 chiens. En effet, en raisons du matériel musculaire quantitativement insuffisant, nous avons été obligés de réunir les muscles prélevés le même jour post-opératoire de 2 ou 3 animaux.

Le chlore musculaire est dosé en mg de chlore par gramme de poids sec délipidé. Les valeurs normales oscillent entre 3 et 5 mg de chlore par gramme de poids sec délipidé. Des chiffres extrêmes trouvés ont été de 9 mg. par gramme de poids sec délipidé.

Les résultats sont tous cohérents pour la série D ; nous observons ici une augmentation progressive du chlore musculaire au cours de l'occlusion. Pour les chiens occlus sans perfusion, groupe B, nous n'observons pas de variations importantes. Après une ascension initiale à 6 mg., l'évolution se fait vers une diminution du chlore. Mais nous n'avons pas de dosage au-delà au 6ème jour post-opératoire dans ces séries.

b) ETUDE DU SODIUM

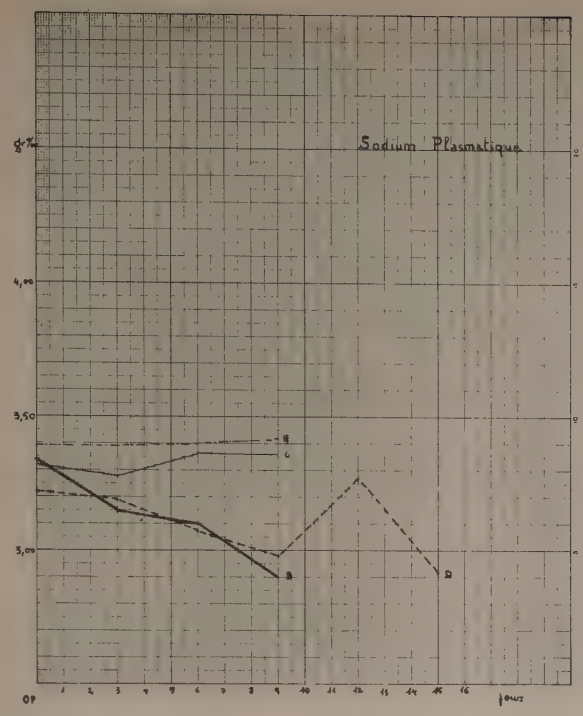
- Technique de dosage -

Dans le plasma et les hématies - La technique de dosage du sodium est simple : après dilution suffisante, la lecture se fait au photomètre à flamme. Quant au muscle, la technique de dosage du sodium est plus complexe. On commence par séparer les acides nucléiques acido-solubles. Après broyat du prélèvement dans un mortier avec de l'acide perchlorique, il est pratiqué 3 extractions successives par l'acide perchlorique dilué, et c'est sur les 3 liquides réunis que seront dosés le sodium et le potassium après dilution et lecture au photomètre à flamme.

- Résultats -

Dans le plasma - La natrémie se maintient normale entre 3,20 grammes pour mille et 3,40 grammes pour mille chez les chiens témoins A et C, (graphique 8 (page 40). Par contre, chez les chiens occlus B et D, elle suit une évolution strictement parallèle à celle de la chlorémie. Effectivement, le sodium descend à 2,90 grammes pour mille dans la période préagonique. Dans les globules rouges, l'évolution est ici aussi superposable à celle du chlore globulaire. Le graphique 9 montre la constance du sodium globulaire entre 2,50 grammes pour mille et 2,70 grammes pour mille dans les séries A et C, alors que les valeurs descendent à 2,30 grammes pour mille chez les chiens B et D en fin d'expérimentation.

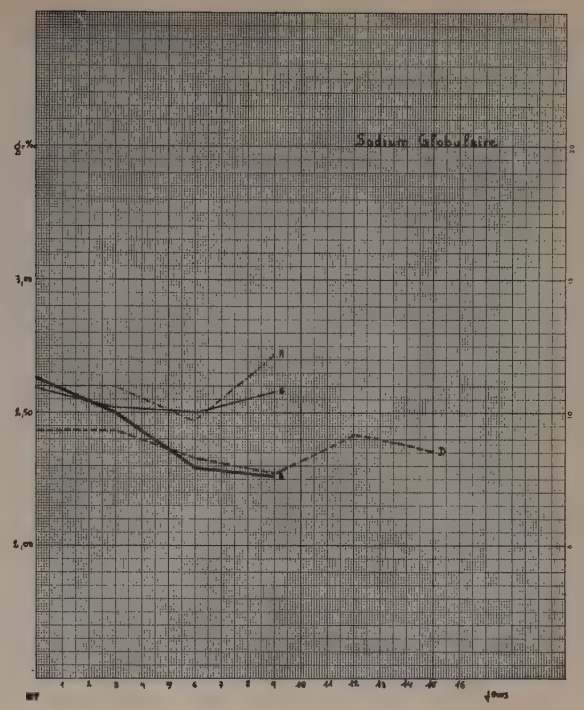
Quant au sodium musculaire, dont les graphiques 10 et 11 (page 40) exposent les variations, il présente un parallélisme frappant avec l'évolution du chl.



Graphique 8

Evolution du sodium plasmatique dans les groupes d'animaux

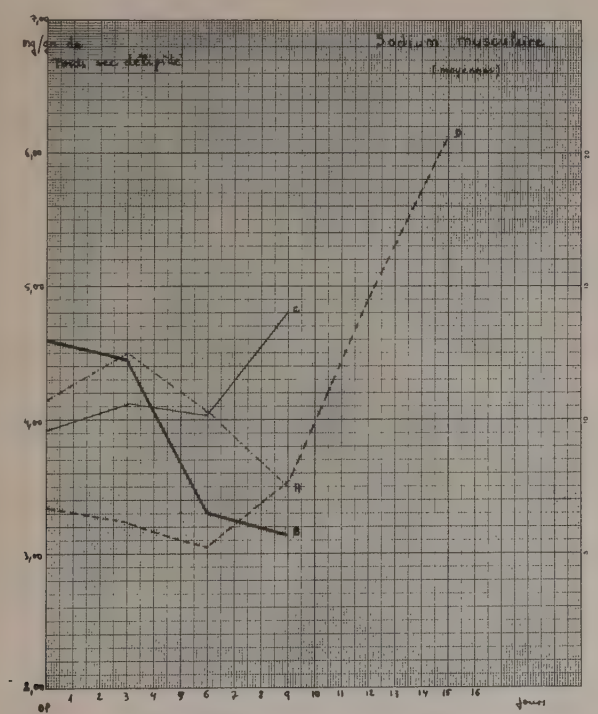
A - témoins
B - animaux en occlusion
C - témoins jeûneurs
D - animaux en occlusion et perfusés.



Graphique 9

Evolution du sodium globulaire dans les groupes d'animaux

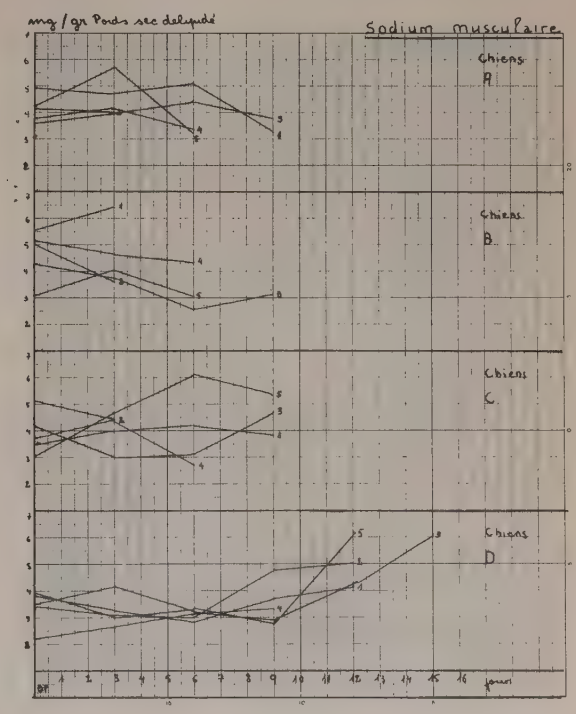
A - B - C - D -



Graphique 10

Variations du sodium musculaire (valeurs moyennes) dans les groupes d'animaux

A = témoins
B = animaux en occlusion
C = témoins jeûneurs
D = animaux en occlusion et perfusés



Graphique 11

Variations du sodium musculaire (valeurs individuelles) dans les groupes d'animaux

A - B - C - D -

re musculaire.

Effectivement nous voyons une tendance très nette à la chute du chlore musculaire chez les chiens occlus B. A l'inverse, les chiens occlus et perfusés D présentent une augmentation extrèmement appréciable de leur taux de sodium musculaire en fin d'évolution.

Ainsi donc les variations du sodium et du chlore se font toujours dans le même sens, aussi bien dans le compartiment plasmatique et globulaire que dans le secteur cellulaire.

c) ETUDE DU POTASSIUM

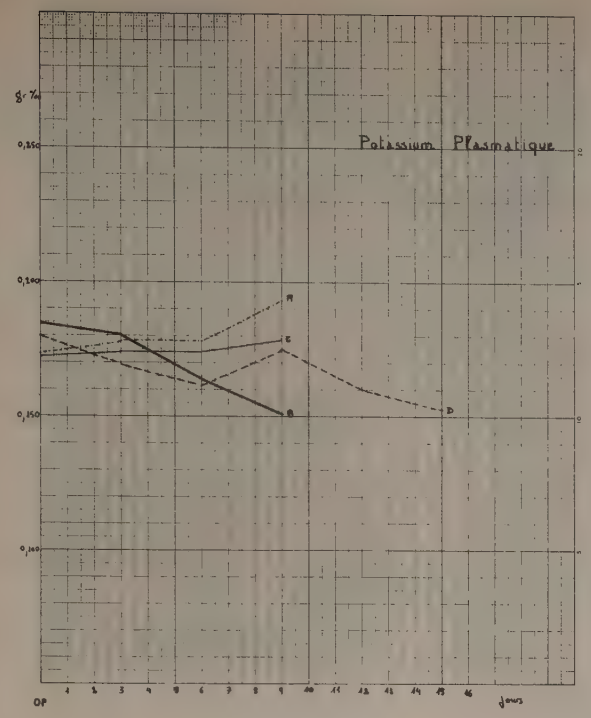
- Technique de dosage -

La technique est ici strictement superposable à celle du dosage du sodium aussi bien dans le sang que dans le muscle. Le dosage se fait au photomètre à flamme.

- Résultats -

Dans le plasma, comme dans les hématies, les graphiques 12 et 13 (page 42) révèlent cette fois encore une évolution parallèle du taux du potassium dans ces deux secteurs. En effet, le potassium s'abaisse dans les séries B et D dans le plasma. Respectivement de 0,170 grammes pour mille, et de 0,180 grammes pour mille, il s'abaisse à 0,150 grammes pour mille (graphique 12).

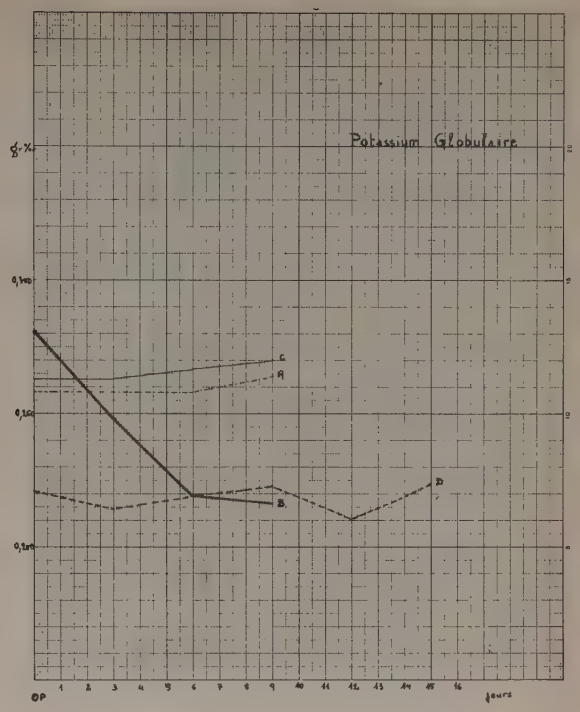
La chute est encore plus nette en ce qui concerne le potassium globulaire (graphique 13). Dans les séries A et C il reste au contraire constant.



Graphique 12

Evolution du potassium plasmatique dans les groupes d'animaux

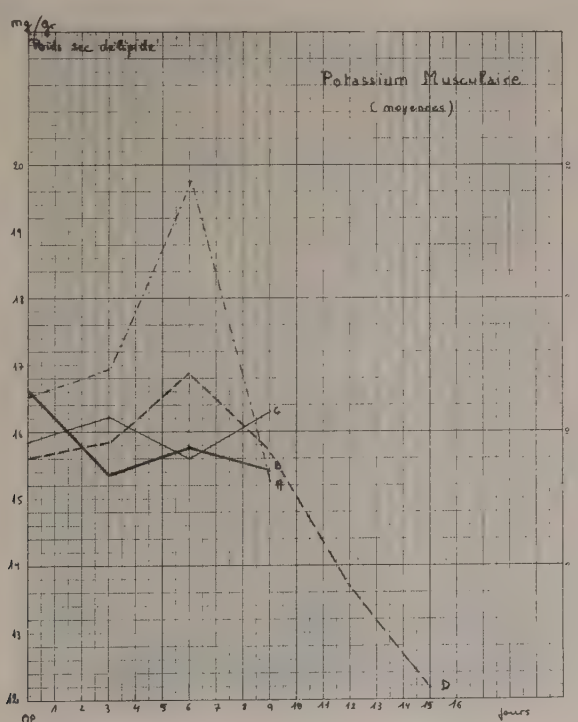
A - témoins
B - animaux en occlusion
C - témoins jeûneurs
D - animaux en occlusion et perfusés.



Graphique 13

Evolution du potassium globulaire dans les groupes d'animaux

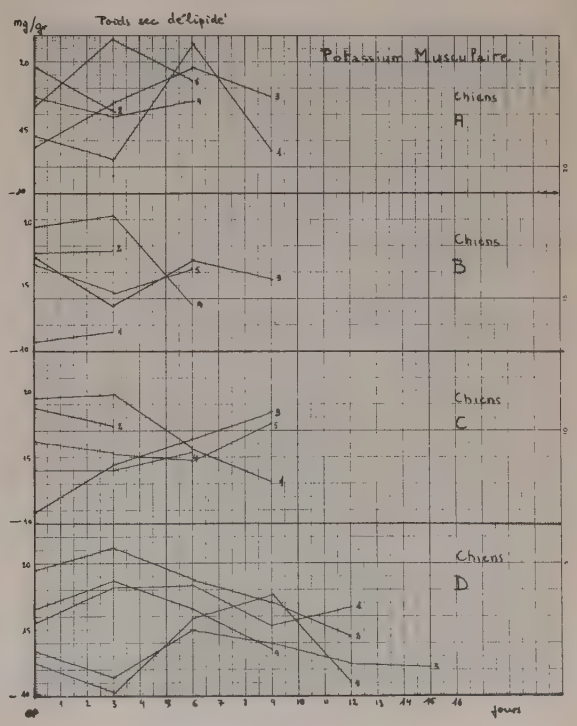
A - B - C - D -



Graphique 14

Variations du potassium musculaire (valeurs moyennes) dans les groupes d'animaux

A = témoins
B = animaux en occlusion
C = témoins jeûneurs
D = animaux en occlusion et perfusés.



Graphique 15

Variations du potassium musculaire (valeurs individuelles) dans les groupes d'animaux

A - B - C - D -

Dans le muscle, à l'inverse de ce qui se passait pour les autres électrolytes, le potassium s'abaisse très fortement dans la série D alors que le sodium et le chlore musculaire avaient montré une élévation importante dans le même groupe (graphiques14 et 15 , page 42). Quant aux chiens occlus B, qui ne sont pas réhydratés, ils présentent également une chute de leur potassium musculaire, mais à un degré moindre. Ce fait semble paradoxal, car les chiens D, occlus et réhydratés, avaient un apport potassique important alors que les chiens B, non réhydratés n'en avaient pas.

d) CONCLUSIONS SUR LES VARIATIONS ELECTROLYTIQUES DANS LES DIFFERENTS SECTEURS.

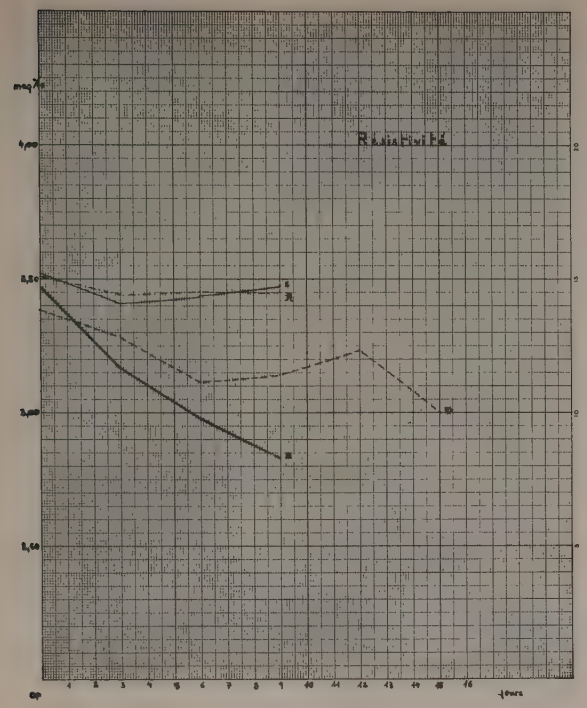
Après avoir rapporté en détail les variations des ions Cl, Na et K dans nos diverses séries et les différents compartiments liquidiens, cherchons à les expliquer.

1) Dans le milieu plasmatique

- Pour les chiens témoins A et C les ions se maintiennent à des taux normaux et constants. Le chien jeûneur C y arrive au prix d'une diminution considérable de son excrétion urinaire en sodium et chlore. Nous avons déjà vu que pour le potassium, son excrétion urinaire ne diminue pas, mais la kaliémie reste normale du fait de l'origine principalement intracellulaire de cet élément dont les tissus lâchent leurs réserves au profit du sang.

- Pour les chiens occlus non réhydratés B la chute des taux des trois ions est considérable, particulièrement pour la chlorémie.

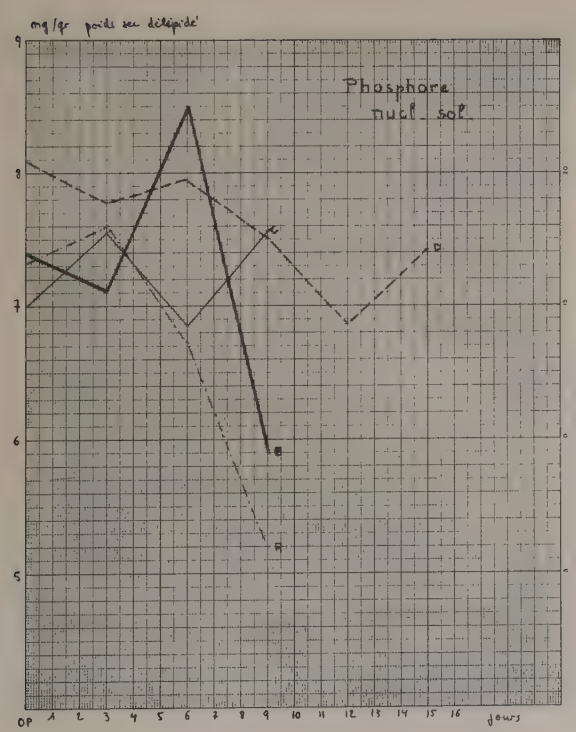
Cette déminéralisation du plasma se traduit encore par une chute de la



Graphique 16

Evolution de la résistivité plasmatique dans les groupes d'animaux

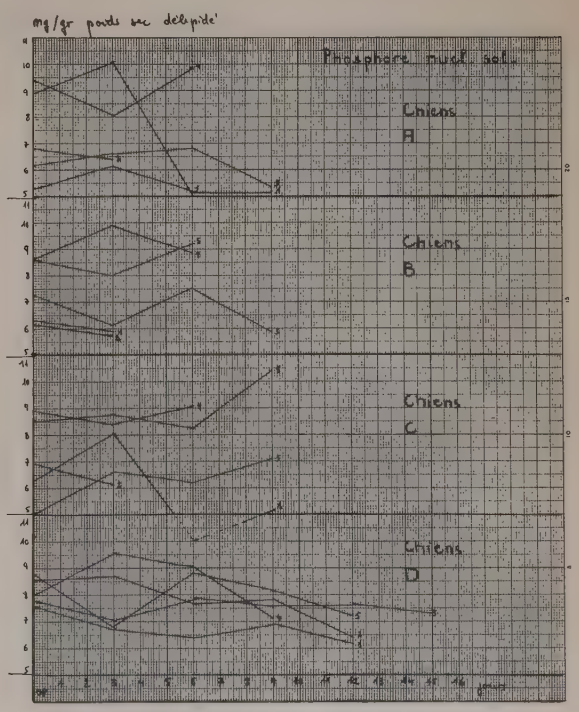
A - témoins
B - animaux en occlusion
C - témoins jeûneurs
D - animaux en occlusion et perfusés.



Graphique 17

Variations du phosphore nucléotidique soluble (valeurs moyennes)dans les groupes d'animaux

A = témoins
B = animaux en occlusion
C = témoins jeûneurs
D = animaux en occlusion et perfusés.



Graphique 18

Variations du phosphore nucléotidique soluble (valeurs individuelles) dans les groupes d'animaux

A = B = C = D =

résistivité plasmatique (graphique 16 - page 44). Effectivement la résistivité qui reste constante au voisinage de 350 meq pour mille pour les chiens témoins, descend à 300 meq pour mille pour les chiens D et à 270 meq pour mille pour les chiens B.

- Pour les chiens D, occlus mais réhydratés et reminéralisés, l'évolution se fait dans le même sens que pour les chiens B, avec cette différence qu'elle s'accomplit plus lentement, mettant I e double du temps.

Ainsi donc, les perfusions intra-veineuses quotidiennes de 500 à 750 ml de sérum physiologique à 9 pour mille contenant 1 à 2 g de chlorure de potassium (selon le poids des chiens) ont une efficacité certaine. Certes, elles ne modifient pas le sens de l'évolution ni de la chlorémie ni de la natrémie, mais elles la ralentissent en comparaison de ce qui se passe dans la série B.

Au moment de la mort, plus tardive, chez les animaux D et B, les taux en Cl, Na et K sont également bas. Toute la différence réside donc dans l'installation plus lente du syndrome humoral chez les animaux réhydratés par des solutions salines et potassiques.

2) Dans les hématies.

Les valeurs des taux normaux de Cl, Na et K dans les hématies diffèrent de celles du plasma. Le potassium est plus élevé dans les globules que dans le plasma (0,200 à 0,300 grammes pour mille) alors que l'inverse est vrai pour le chlore et le sodium (Cl : 2,25, Na 2,50 pour mille).

Or nos graphiques montrent une évolution de ces ions au cours de l'occlusion de même sens et dans le plasma et dans les globules. Il existe donc un parallèlisme étroit entre les variations plasmatiques et globulaires.

Quant aux différences entre les occlusions, réhydratées ou non, elles sont les mêmes que celles constatées dans le plasma.

3) Dans le muscle, milieu cellulaire.

Nous devons faire ici deux remarques préliminaires.

- D'une part, nos dosages sont exprimés en milligrammes par gramme de poids sec délipidé. Ceci veut dire que les variations des éléments minéraux ne tiennent pas compte de l'état d'hydratation du muscle. Les variations en plus ou en moins par concentration ou dilution du milieu cellulaire, ne seront donc pas apparentes. Seules se manifestent les variations par rapport au poids sec délipidé. Ce dernier est représenté essentiellement par les protéines dont les fluctuations se répercuteront en sens inverse sur les éléments minéraux.

- D'autre part, les muscles sur lesquels sont pratiqués ces dosages renferment un pourcentage de 15 à 20 % de liquide interstitiel qui contient lui-même des éléments minéraux. Les dosages pratiqués correspondent donc au résultat global du muscle et du liquide interstitiel. Cependant, vu le faible pourcentage de la phase interstitielle, les variations enregistrées sont essentiellement dues à celles du muscle.

De l'analyse des graphiques il ressort que le chlore, le sodium et le potassium musculaires, dosés par rapport au poids sec délipidé, diminuent dans l'occlusion dont les perturbations humorales ne sont pas corrigées par des perfusions (groupe B). Mais si nous regardons ce qui se passe en cas de correction humorale par des perfusions (groupe D), nous constatons une différence essentielle avec le groupe précédent.

En effet, le sodium et le chlore musculaire du groupe D augmentent en fin

d'évolution dans des proportions considérables. Il semble se passer dans le muscle un phénomène tout à fait différent pour le chlore et le sodium, selon que l'animal est ou n'est pas perfusé par des solutions contenant ces mêmes électrolytes.

Pourquoi le chlore et le sodium musculaires augmentent-ils autant en fin d'évolution dans le groupe D ?

Plusieurs interprétations nous semblent possibles :

- Comme nous le verrons ultérieurement, il existe chez le chien occlus une déprotéinisation cellulaire considérable, du fait du catabolisme protidique endogène . Toute diminution des protéines entraînerait une augmentation relative des éléments minéraux puisque ceux-ci sont exprimés par rapport au poids sec délipidé, c'est-à-dire pratiquement par rapport aux protéines. La proposition inverse n'est pas admissible, puisqu'il est impossible qu'un animal en catabolisme protidique augmente ses réserves en protéines cellulaires.

En conséquence, l'abaissement des éléments minéraux musculaires est réel, alors qu'une augmentation pourrait être attribuée à une diminution des protéines.

Dans l'hypothèse où ce mécanisme intervient, on peut se demander pourquoi il n'intervient pas chez les chiens occlus du groupe B, où nous constatons au contraire une diminution des éléments minéraux. Il est vrai que l'évolution de la maladie occlusive ne dure que six à huit jours, alors que dans le groupe D elle se fait en 16 jours et de ce fait la déprotéinisation se fait plus longtemps et plus intensément.

Pour notre part, nous pensons plutôt que la différence essentielle entre les chiens et D pour les ions Cl et Na musculaires, réside dans le fait d'un apport important et otidien en ces ions aux chiens D . Les perfusions quotidiennes de 500 à 750 ml de sém physiologique leur fournissent entre 4,5 et 6,5 grammes de ClNa. Or ces mêmes iens, nous l'avons vu, dans le tableau d'élimination urinaire (tableau XII, page 34) rdent pendant la période de référence de 9 jours post-opératoires 7,55 grammes de Na 11,99 grammes de Cl, soit par jour un peu moins d'un gramme de Na et un peu plus n gramme de Cl. Ainsi, 4,5 à 6,5 grammes de ClNa par jour représentent un excès. ais nous avons vu que cet apport n'empêche pas la chute de ces ions dans le plasma et s globules. Où va-t-il alors ? Il semble logique d'admettre qu'il va dans le milieu intra-llulaire comme l'attestent les graphiques 7,10 et 11. D'autre part, les graphiques 14 et qui montrent l'évolution du potassium musculaire, font apparaître dans le groupe D e forte diminution de cet ion, contrairement à ce qui se passe pour Cl et Na. Or nous ons vu que pendant les mêmes 9 jours post-opératoires de référence, l'élimination a é de 9,954 grammes de K, soit un peu plus d'un gramme de K par jour. Comme l'apport otidien n'a été que 1 à 2 grammes de ClK, il y a un déficit en cet élément, ce qui peut xpliquer sa diminution dans le milieu intra-cellulaire.

Après ces considérations sur les modifications ioniques des différents milieux de organisme au cours de notre expérimentation, il ressort :

- que peu de modifications interviennent chez les chiens témoins A,

- que les chiens jeûneurs C présentent également peu de troubles des électrolytes tudiés. La diminution de l'apport en ces éléments est compensée par une élimination énale réduite.

- que chez les chiens occlus non perfusés (B), l'insuffisance des apports et une

élimination dans les liquides de déjection supérieure à la normale, entraînent des perturbations dans le sens d'une diminution dans tous les compartiments. Mais la perte d'électrolytes est proportionnellement supérieure à la perte en eau. En effet, malgré la diminution globale de l'eau de l'organisme, tout les milieux sont hypotoniques en Cl, Na et K. Ce fait est confirmé par un abaissement de la résistivité plasmatique.

- Que les chiens occlus et perfusés (D) par les quantités de liquide décrites plus haut, ont eu de ce fait un excès de Cl et Na et un déficit de K. Cet excès de Cl et Na n'a pas empêché l'abaissement de ces ions dans le plasma et les globules et a provoqué une surcharge de la cellule musculaire. Il y a donc eu un deséquilibre important dans la répartition des ions Cl et Na dans les milieux intra-et extra-cellulaires de ce groupe de chiens.

A la lumière de ces résultats, une question se pose.

Dans l'évaluation des quantités de liquide et d'électrolytes à administrer dans la maladie occlusive ou dans tout autre syndrome de perturbation humorale, ne vaut-il pas mieux se baser sur les dosages de ces mêmes électrolytes excrétés, plutôt que sur le taux plasmatique qui n'est qu'un reflet infidèle des carences possibles.

Il nous semble donc indispensable de pratiquer dans ces cas, en même temps que leur taux plasmatique, la détermination des ions Cl, Na et K, dans les urines et les liquides d'aspiration. De cette façon nous voyons quelles sont les pertes journalières en ces éléments - ce qui nous permet une rééquilibration plus ajustée qu'en tenant seulement compte du taux plasmatique.

D) ETUDE DU CATABOLISME PROTIDIQUE DANS L'OCCLUSION

Depuis le début de cette étude, nous avons été frappés par la chute pondérale des animaux en occlusion. Nous avons vu que chez ces derniers, l'élimination globale d'eau était nettement supérieure à la normale, bien qu'il n'y ait pas d'apport extérieur. Ceci entraîne un état de deshydratation.

Nous avons également mis en évidence la réduction des volumes plasmatique et sanguin. Cependant, le volume extra-cellulaire global (comportant le volume plasmatique et le volume de liquide interstitiel), subit une évolution inverse de celle du volume plasmatique isolé : sa tendance est à l'augmentation.

De plus, l'étude du pourcentage d'eau et de résidu sec délipidé du muscle par rapport à son poids frais (pratiqués, il est vrai, chez des chiens en occlusion mais perfusés), ne révèle pas de grandes modifications du pourcentage d'eau : apparemment, il n'y aurait donc pas de deshydratation intra-cellulaire.

La chute de la volémie ne pouvant être supérieure à 5 % du poids de l'organisme (puisque cette volémie est de 5 % du poids), il nous a paru probable que la plus grande partie des pertes en eau provenait du milieu intra-cellulaire.

Ceci semble en contradiction avec le fait que le pourcentage d'eau cellulaire ne variait pas au cours de la maladie occlusive.

Mais nous nous sommes demandés s'il ne s'agissait pas d'une fuite simultanée d'eau et de protéines cellulaires maintenant un rapport constant entre les deux.

Ceci paraît d'autant plus plausible que l'animal occlus, perfusé ou non, n'a aucun apport énergétique et vit en catabolisme endogène.

Pour assurer les besoins de son métabolisme, cet animal consomme ses réserves glucidiques et lipidiques, pour finalement s'attaquer à ses protéines. Or, nous savons que l'organisme n'a pas de réserves protéiques autres que celles du protoplasme cellulaire.

Notre Maître, le Professeur René FONTAINE, s'était déjà attaché, dès 1938, à l'étude du catabolisme protidique dans l'occlusion intestinale. Il avait montré que durant l'occlusion, l'azote total urinaire était fortement augmenté et que ceci provenait d'une exagération de la destruction tissulaire.

Par ailleurs il avait mis en évidence que le rapport azote de l'urée / azote total, diminuait. Il en avait déduit que dans l'occlusion, non seulement les protides sont consommés en grande quantité, mais qu'en outre leur dégradation était incomplète.

Il était donc intéressant de connaître les répercussions au niveau de la cellule de ce catabolisme exagéré.

Les protides métabolisés sont-ils puisés dans le protoplasme cellulaire, sans que la cellule soit détruite ? ou bien au contraire, l'organisme procède-t-il par destruction cellulaire complète. ?

Nous avons vu précédemment que si nous rapportons les différents dosages effectués dans le milieu cellulaire au poids frais du muscle ou au poids sec délipidé, nous rapportons ces dosages à des variables. Il était donc intéressant de rapporter ces dosages à une valeur constante dans le milieu cellulaire. Il est connu que le seul élément constant en valeur absolue est représenté par les acides desoxyribonucléiques (ADN) des chromosomes des noyaux cellulaires. Des travaux quantitatifs (Mlle JACOB, Thèse Fac. Sciences, Strasbourg, 1953) ont montré

que dans un jeûne prolongé chez l'animal, entraînant une perte de poids de 50 %, la quantité d'ADN restait absolument constante. Les déterminations ont été faites sur les principaux tissus de l'organisme.

Ainsi un même muscle d'animal, de poids déterminé, ayant diminué de 50 % de son poids après un jeûne prolongé, contient la même quantité d'ADN avant et après le jeune.

Ceci signifie que dans le jeûne, l'organisme par son catabolisme endogène, n'a pas procédé par diminution du nombre de cellules, mais par réduction de leurs poids. La quantité d'ADN est donc une valeur absolue constante et peut servir de référence pour tous les dosages intra-cellulaires.

A côté de la constance de l'acide desoxyribonucléique dans le muscle, Mlle JACOB a encore mis l'accent sur la labilité de l'acide ribonucléique (ARN), qui s'oppose à cette constante de l'ADN. En effet, l'ARN est un élément surtout extranucléaire. Les variations suivent celles des protéines cellulaires, mais sont habituellement moins importantes en quantité que celles des protéines.

D'autre part, il nous a paru intéressant de doser à côté des acides nucléiques insolubles (ADN -ARN), les acides nucléiques solubles. Le phosphore de ces derniers correspond à la totalité des nucléotides de l'adénine, de l'uracyl, de la guanine et d'autres encore.

Avant d'envisager les résultats de l'expérimentation, nous en allons décrire la technique de dosage.

1) TECHNIQUE DE DOSAGE DE L'ADN ET DE L'ARN DANS LE MUSCLE

Nous avons déjà vu, lors de l'étude du sodium, que lors d'un premier temps, le prélèvement musculaire broyé subissait trois extractions successives à l'acide perchlorique, afin de séparer les acides nucléiques acido-solubles.

Le résidu de l'extraction est soumis à divers lavages, en particulier à l'alcool à 95°, puis à trois extractions au BLOOR à 50°. Après 48 heures d'étuve à 37°, on obtient le poids des protéines qui correspond au poids sec délipidé.

Pour séparer l'ADN de l'ARN, on pratique une hydrolyse à la potasse à 37°, puis on précipite l'ADN par l'acide perchlorique.

Cet ADN est extrait à l'acide perchlorique et dosé par la technique de BURTON.

L'ARN se trouvant dans le surnageant après précipitation de l'ADN est déterminé à l'ultra-violet au spectrophotomètre.

2) RESULTATS OBTENUS PAR L'ETUDE DES ACIDES NUCLEIQUES MUSCULAIRES.

Les résultats sont exprimés en mg de phosphore d'origine nucléotidique par gramme de poids secs délipidé.

a) Le phosphore nucléotidique acido-soluble a été séparé dans le muscle pour permettre le dosage exact du phosphore non acido-soluble des acides nucléiques (ARN et ADN).

Les graphiques 17 et 18 (page 44) donnent l'évolution chez les différents chiens des quatre groupes. Le graphique 17 représente les courbes moyennes pour chaque groupe. L'analyse de ces graphiques ne nous permet aucune conclusion valable pour le moment.

b) Acide ribonucléique (ARN) (graphiques 19 et 20) (page 55)

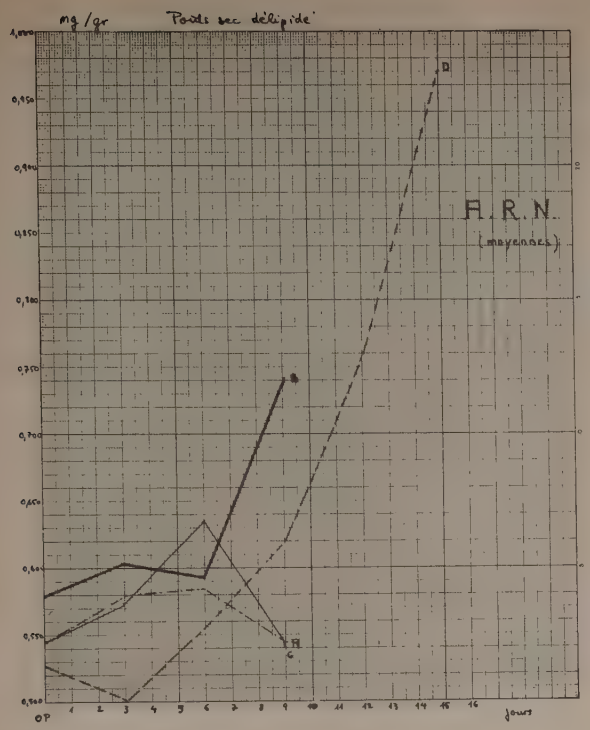
Le graphique 20 représente l'évolution de l'ARN au cours de l'expérimentation chez les différents chiens des quatre groupes. Le graphique 19 donne les valeurs moyennes dans chaque groupe. Pour l'ARN l'évolution est caractéristique dans l'occlusion. En effet, tant chez les chiens B que chez les chiens D, nous observons une ascension rapide du taux d'ARN alors que ce taux reste constant pour les chiens témoins A et les jeûneurs C.

c) Acide desoxyribonucléique (ADN)

Les graphiques 21 et 22 illustrent de la même façon que les précédents, l'évolution de l'ADN en cours d'occlusion. (page 55). Nous notons une relative constance du taux de l'ADN chez les chiens A, une ascension identique chez les chiens occlus B et les chiens jeûneurs C, alors que pour les chiens occlus et perfusés, on remarque une importante ascension.

3) INTERPRETATION DES RESULTATS OBTENUS.

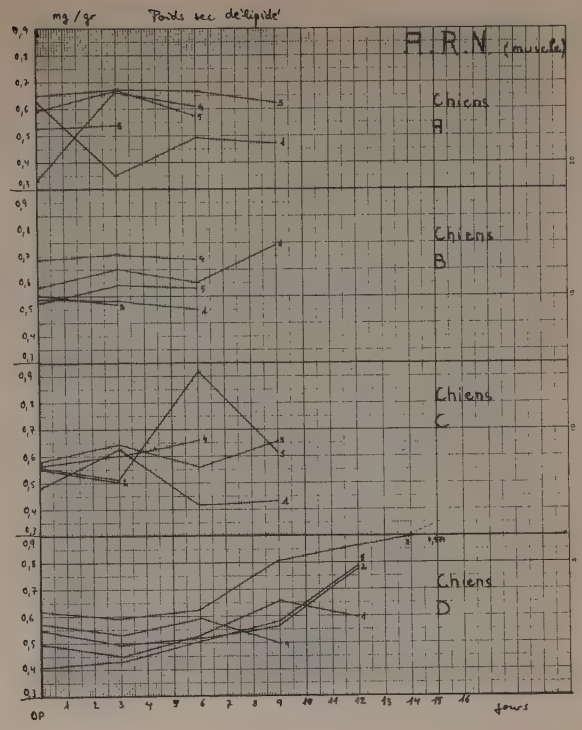
L'ARN, élément extranucléaire du protoplasme cellulaire, est une valeur variable et n'a pas le caractère de constance de l'ADN. L'ARN peut participer au catabolisme protidique et se dégrader, mais selon nos graphiques 19 et 20 son taux par rapport au poids sec délipidé augmente dans l'occlusion.



Graphique 19

Variations de l'acide ribonucléique (A R N) (valeurs moyennes) dans les groupes d'animaux

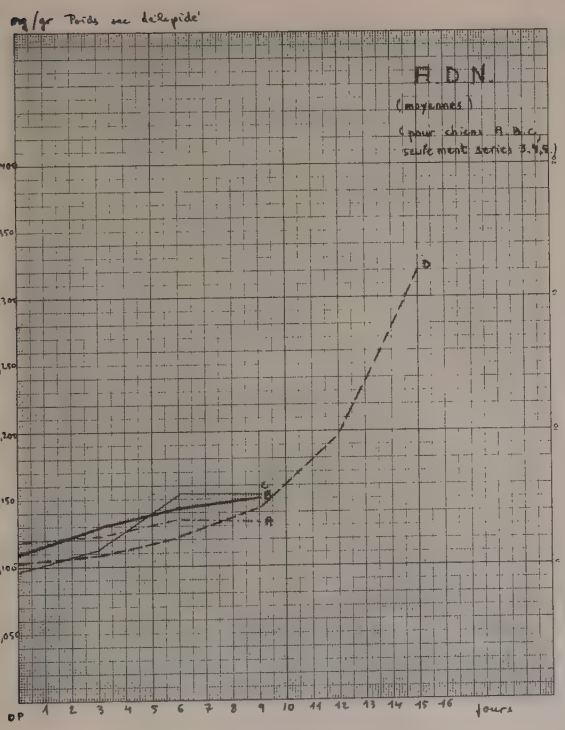
A - témoins
B - animaux en occlusion
C - témoins jeûneurs
D - animaux en occlusion et perfusés.



Graphique 20

Variations de l'acide ribonucléique (A R N) (valeurs individuelles) dans les groupes d'animaux

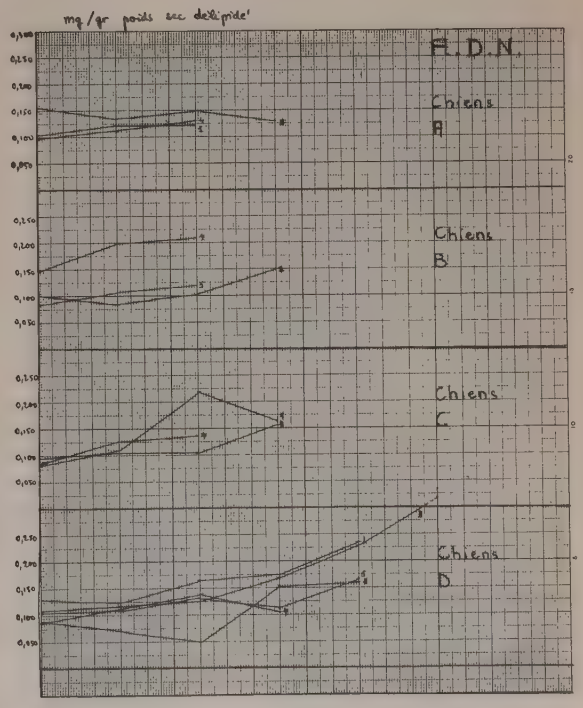
A - B - C - D -



Graphique 21

Variations de l'acide desoxyribonucléique (A D N) (valeurs moyennes) dans les groupes d'animaux

A - témoins
B - animaux en occlusion
C - témoins jeûneurs
D - animaux en occlusion et perfusés



Graphique 22

Variations de l'acide desoxyribonucléique (A D N) (valeurs individuelles) dans les groupes d'animaux

A - B - C - D -

Ceci semble signifier que l'ARN ne participe pas au catabolisme protéique et reste constant en valeur absolue.

Quant à l'ADN, nous avons vu que c'est un élément essentiellement stable. L'analyse du graphique 21 nous montre que son taux dans le muscle normal, est de 0,100 mg par gramme de poids sec délipidé. L'ascension chez les chiens occlus B et les chiens jeûneurs C est identique. L'augmentation est de 50 %. Pour les chiens du groupe D, elle atteint 300 % et plus.

Cette augmentation d'une valeur absolue constante, lorsqu'on la dose par rapport à la variable qu'est le poids sec délipidé, veut dire que ce poids sec, c'est-à-dire pratiquement les protéines, a diminué de façon inversement proportionnelle.

Ainsi une augmentation de 50 % du taux de l'ADN correspond en réalité à une déperdition protéique du muscle considéré, d'un tiers.

Une augmentation de 300 % du taux de l'ADN signifie une perte des deux tiers du capital protéique cellulaire.

Pourquoi cette différence importante entre les chiens B et D. Nous pensons qu'il s'agit d'une banale question de durée d'évolution de l'occlusion.

La durée de survie des chiens D est en effet double de celle des chiens B et de ce fait le catabolisme protéique est également double. En conclusion on peut estimer importante la déprotéinisation cellulaire dans l'occlusion intestinale. Elle réduit les protéines musculaires de leur tiers en 8 jours d'évolution. Or, nous avons vu dans l'étude de l'hydratation musculaire que le rapport poids sec délipidé sur H 20 ne variait guère. Dans ces conditions, si nous avons une réduction im-

portante des protéines musculaires, nous avons en même temps une fuite correspondante d'eau cellulaire. Cette fuite de protéines et d'eau explique à notre avis l'amaigrissement important dans l'occlusion intestinale aigue.

CONCLUSIONS

En nous consacrant à l'étude expérimentale de la maladie occlusive, le syndrome biologique apparaît comme la résultante de trois mécanismes :

- d'une part, une dénutrition intense, avec épuisement des réserves glucidiques d'abord, puis destruction des protéines de l'organisme. Cette déprotéinisation intéresse surtout le milieu cellulaire, principale réserve de protides. Nous avons étudié la déprotéinisation au niveau de la cellule musculaire. L'état de dénutrition est comparable à une jeûne dans lequel le catabolisme est exacerbé par un état pathologique accroissant considérablement les besoins énergétiques. D'autre part le catabolisme protidique est encore accru du fait d'une dégradation incomplète des matériaux de combustion.

- Cet état de dénutrition est aggravé par une deshydratation globale de l'organisme. Non seulement le jeûneur qu'est l'animal en occlusion, est incapable

d'absorber des liquides, mais encore le mécanisme de l'occlusion lui en soustrait en abondance. La deshydratation se répercute sur les différents compartiments liquides et provoque une réduction de leur volume, sauf en ce qui concerne le liquide interstitiel.

- Ces pertes de liquides s'accompagnent concomitamment de pertes en électrolytes. Ces pertes se sont avérées proportionnellement plus importantes que les pertes en eau. Cette déminéralisation entraîne une hypotonie des phases liquides de l'organisme.

Les trois facteurs, déprotéinisation, deshydratation et déminéralisation déterminent des modifications à la fois du milieu humoral et du milieu endocellulaire.

Au niveau du sang, nous constatons une réduction de la volémie, une hémoconcentration, et une hypotonie minérale avec effondrement des principaux électrolytes.

Les répercussions sur le milieu cellulaire déterminent, à notre avis, des modifications structurales fondamentales de la cellule. Les pertes en protéines cytoplasmiques en eau et en électrolytes entraînent une réduction du volume cytoplasmique. Les éléments nucléiques spécialement les nucléoprotides ne sont pas atteints par le catabolisme endogène. Il en résulte une modification du rapport nucléo-cytoplasmique. On peut supposer que cette modification structurale de la cellule provoque, sinon la mort de la cellule, du moins des troubles fonctionnels irréversibles. Il serait intéressant de savoir dans quelle mesure ces perturbations cellulaires, étudiées sur le muscle, ne finissent pas par atteindre les cellules des tissus nobles. La participation des troubles endocellulaires nous semble prépon-

dérante dans la physiopathologie de la maladie occlusive.

Quelles conclusions thérapeutiques en tirer ?

Si les pertes en eau et électrolytes sont activement freinées par les perfusions substitutives de solutionsélectrolytiques, nous avons cependant dû constater qu'elles ne font que reculer l'évolution fatale. Quant à la dénutrition, on peut envisager de l'empêcher par une alimentation parentérale, couvrant les bésoins énergétiques de l'organisme pendant la période occlusive. Mais nous connaissons les difficultés de couvrir les besoins énergétiques, même normaux, par une alimentation parentérale.

Pas plus que les perfusions de solutions d'électrolytes n'empêchent l'installation du syndrome humoral, pas plus l'alimentation parentérale ne pourra longtemps retarder la dénutrition. Leur effet ne saurait être que transitoire. Ce n'est que le retour de l'absorption intestinale normale qui peut faire régresser le syndrome biologique complexe déclenché par la maladie occlusive. L'acte essentiel, chaque fois qu'il est possible, est l'intervention chirurgicale tendant à rétablir le transit intestinal. Celle-ci ne doit "être différée sous prétexte de rétablir auparavant un équilibre biologique perturbé. Les perfusions de solutions nutritives et d'électrolytes sont des thérapeutiques d'appoint nécessaires, mais non suffisantes.

VU
STRASBOURG, le 7 juin 1963
LE PRESIDENT DE THESE

PROFESSEUR R. FONTAINE

VU
STRASBOURG, le 7 juin 1963
LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEUR R. FONTAINE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
STRASBOURG, le 10 juin 1963
LE RECTEUR DE L'ACADEMIE
PRESIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITE

J.F. ANGELLOZ

BIBLIOGRAPHIE

Devant l'impossibilité de donner une bibliographie complète concernant l'occlusion intestinale, nous nous bornons à indiquer quelques travaux d'ensemble et les références de publications que nous avons consultés pour notre travail.

ABBOTT, W.E., MELLORS, R.C. and MUNTWYLER E. - Fluid, protein and electrolyte alterations in experimental intestinal obstruction. Ann. Surg. 117 : 39-51, 1943.

ABRAMO, D. - Ricerche sperimentali sull'occlusione intestinale acuta. Ann. Ital. Chir. 28 : 535-544, 1951.

AIRD, I. - Experiments in Intestinal Obstruction. The role played by the diminution of the effective circulating blood volume in acute intestinal obstruction. Edinburgh med. J. 44 : 28-32, 1937.

BARNETT W.O. - Experimental strangulated intestinal obstruction. A review. Gastroenterology, 39 : 34-40, 1960.

BERRY R.E.L. - Obstruction of the small bowel : an evaluation of pathology and treatment. Ann. Surg. 154 : 102-111, 1961.

BORNSIDE, G.H. and COHN I. Jr. - Clostridial toxins in strangulation intestinal obstruction in the rabbit. Ann. Surg. 152 : 330-342, 1960.

CASTELLO L., BOINE, L. - Ricerche sperimentali sulle cause di morte nell occlusione intestinal acuta. Ann. Ital. Chir. 28 : 3-8, 1951.

CATUCCI, C., GUERRA G. - Rapporti tra sodio e potassio plasmatico eritrocitario nell'occlusione intestinale sperimentale. Policlinico. Sez. chir. 68 96-106, 1961.

COLLER, R.A. and MADDOCK, W.G. - Water and electrolyte balance. Surg. Gynec. Obstet. 70 : 340-354, 1954.

CONRAD J. and BAUMGARTNER, M.D. - Survey of intestinal obstruction. Arch. Surg. 55 : 607-617, 1947.

DANIEL, E.E., WACHTER, B.T., HONOUR, A.J. and BOGOCH, A. - The relationship between electrical and mechanical activity of the small intestine of dog and man. Canad. J. Biochem. 38 : 777-802, 1960.

DAVIS J.H. and YULL A.B. - The red blood cell : an essential component of the toxicity of strangulation intestinal obstruction. Proc. Soc. Biol. N.Y. 108 252-253, 1961.

DE GRAEF, P., DESGOUTTES, J.L. et Mme DUFFRENE, D. - Etude expérimentale des variations du potassium plasmatique, tissulaire et globulaire après exclusion unilatérale subtotale de l'intestin grêle et au cours des hémorragies. Lyon chir. 57 : 541-547, 1961.

FINE, J. - The cause of death in acute intestinal obstruction. Surg. Gynec. Obstet. 110 : 628-630, 1960.

FLORKIN, M. - Introduction biochimique à la chirurgie. 1 vol. Masson et Cie. Paris, 1962.

FONTAINE, R., GUILLEMET, R., MANDEL P. et BRANZEU, P. - Sur les manifestations biochimiques dans l'occlusion intestinale expérimentale chez le chien. C.R. Soc. Biol. 127 : 1301-1303, 1938.

FONTAINE, R., GUILLEMET, R., MANDEL, P. et BRANZEU, P. - La dépense azotée endogène minima dans l'occlusion intestinale expérimentale chez le chien. C.R. Soc. Biol. 127 : 1304-1306, 1938.

FONTAINE, R. et GUILLEMET, R. - La dépense azotée endogène dans l'occlusion intestinale expérimentale. J. Chir. Paris, 57 : 373-390, 1941.

FONTAINE, R. et MANDEL, P. - Quelques réflexions sur la pathogénie du déséquilibre humoral dans l'occlusion aigue de l'adulte. Rapport au 55ème Congrès Français de chirurgie. Paris, 1953.

JACOB, M. - Les acides nucléiques des tissus et leur signification. Etude quantitative. Thèse, Faculté des Sciences, Strasbourg, 1953.

LAMBRET, O., DECOULX, P. et DRISSENS, J. - L'exhémie plasmatique dans l'occlusion intestinale aiguë. Presse méd. 50 : 97-99, 1942.

LAPORTE,F. - Physiopathologie chirurgicale générale. L'anoxie, les déséquilibres hydroélectrolytiques en chirurgie. Masson, Paris, 1962, 1 vol. 217 pages.

LERICHE, R. - Sur le mécanisme premier des accidents humoraux de l'occlusion intestinale aiguë. Un programme expérimental. Lyon chir. 48 : 911-913, 1953.

MALLET-GUY,P., DESGOUTTES,J.L., Mlle RICARD A. et KAYABALL I. Les perturbations humorales survenant après exclusion unilatérale subtotale de l'intestin grêle et leurs méthodes de correction. Etude expérimentale. Lyon chir. 51 : 448-462, 1956.

MALLET-GUY, P., FEIT,R., DESGOUTTES J.L., Mme DUFFRENE M. et PELISSON G. - Les perturbations humorales survenant après exclusion unilatérale subtotale de l'intestin grêle. Effet des prescriptions hormonales. Etude expérimentale. Lyon chir. 57 : 83-90, 1961.

MIALARET ,J., MICHAUD,P. - Traitement pré et post opératoire de l'occlusion intestinale aiguë de l'adulte. Rapport au 55ème Congrès Français de Chirurgie, Paris, 1953.

NEMIR,P. Jr, HAWTHORNE,H.R., COHN I. and DEABKIN D.L. - The cause of death in strangulation obstruction. An experimental study. I. Clinical course, chemical, bacteriologic and spectrophotometric studies. II. Lethal action of the peritoneal fluid. Ann. Surg. 130 : 857-880, 1949.

REDFERN, W.T., CLOSE A.S. and ELLISON E.H. - Experimental bowel obstruction. Fluid losses accompanying enterotomy in hydrated and deshydrated dogs. Arch. Surg. 83 : 27-31, 1961.

STOLL,G. - Etude critique de l'utilisation du bleu de Geigy et du SCN-Na dans les déterminations des volumes plasmatiques et du liquide extra-cellulaire global. Thèse méd. Strasbourg, 1954.

TURNER,M.D., GROGAN,J.B. and TRUETT, G.W. - A study of the lethal mechanism in experimental closed loop strangulated obstruction of the small intestine. Amer. J. Surg. 102 : 560-568, 1961.

WANGENSTEEN, O.H. - Intestinal obstruction. 3th. Edition, Charles Thomas Publisher, Springfield, 111, 1955.